TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

D[R] JACCOUD

Professeur de clinique médicale à la Faculté de Paris,

Secrétaire perpétuel de l'Académie de Médecine.



LAURÉAT DE L'INSTITUT

Prix Chaussier 1887.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA COUR D'APPEL

L. MARETHEUX, Directeur

1, RUE CASSETTE, 1

—

1901

TITRES

Professeur de Clinique médicale à la Faculté de Paris;
Secrétaire perpétuel de l'Académie de médecine;
Lauréat de l'Institut (Prix Chaussier), 1887.

1854. — Externe des hôpitaux (premier de la promotion).

1855. — Interne des hôpitaux (premier concours).

1859. — Premier prix (médaille d'or) du concours des internes de 3ᵉ et 4ᵉ année.

1860. — Doctorat en médecine.

1862. — Médecin des hôpitaux (premier concours, premier de la promotion).

1863. — Agrégé de la Faculté de médecine (premier concours, premier de la promotion).

A la suite de ce concours, M. Jaccoud, sur la demande de Rayer, doyen de la Faculté, a été chargé, par M. le Ministre de l'instruction publique, d'une mission scientifique ayant pour but l'étude de l'organisation de l'enseignement médical en Allemagne.

1876. — Professeur de pathologie médicale à la Faculté de Paris.

1877. — Membre de l'Académie de médecine.

1883. — Professeur de clinique médicale à la Faculté de Paris (par mutation après la mort de Lasègue).

1887. — Lauréat de l'Institut (Prix Chaussier).

1898. — Président de l'Académie de médecine.

1901. — Secrétaire perpétuel de l'Académie de médecine.

Organisateur et secrétaire général du premier Congrès médical international tenu à Paris en 1867.

Délégué du gouvernement français au Congrès médical international de Vienne (1873). — Président de ce Congrès.

L'un des présidents français du Congrès médical international de Bruxelles (1875).

L'un des présidents français du Congrès médical international de Copenhague (1884).

Directeur de la rédaction du *Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques* (1864-1886).

Membre honoraire de l'Académie royale de médecine de Belgique.

Membre correspondant de l'Académie royale des sciences de Lisbonne.

De la Société impériale de médecine de Saint-Pétersbourg.

De l'Académie impériale de médecine de Rio de Janeiro.

Des Académies des sciences de Palerme et de Catane.

Des Sociétés médicales d'Athènes, Berlin, Bruxelles, Copenhague, Liége, Munich, Philadelphie, Stockholm, Vienne, Würzburg.

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

AVANT-PROPOS

Cette notice est divisée en six parties.

La première expose la *méthode d'étude* que j'ai créée en 1860.

La seconde énonce les *maladies et les formes morbides que j'ai découvertes.*

La troisième indique *les faits nouveaux que j'ai fait connaître.*

La quatrième présente mes études sur *la phtisie pulmonaire*, et les progrès qu'elles ont réalisés.

La cinquième fixe les rapports que j'ai établis le premier *entre la médecine traditionnelle* et *la bactériologie.*

La sixième contient *l'index chronologique* de mes principales publications.

I

EXPOSÉ DE MA MÉTHODE

EXTENSION INTERNATIONALE DES ÉTUDES;

APPLICATION CONSTANTE DE L'ANALYSE PHYSIOLOGIQUE A LA PATHOGÉNIE ET A LA FILIATION DES PHÉNOMÈNES MORBIDES; tels sont les deux principes qui constituent ma méthode.

Ces principes étaient complètement ignorés lorsque je les ai fait connaître, et démontrés par l'application en 1860; cette ignorance, qui signifie isolement, torpeur et empirisme, était dangereuse au premier chef, car ces principes sont la condition indispensable de tout progrès.

Les recherches et les acquisitions ne sont point l'apanage exclusif d'une seule nation, elle n'est jamais qu'un élément dans le concours général, et, quelque important que soit cet élément, *son unité ne peut valoir contre la pluralité*, au point que l'on puisse négliger sans péril les travaux de provenance étrangère. L'histoire enseigne que le foyer scientifique se déplace sans cesse; lorsque quelque peuple, épuisé par de longs et laborieux enfantements, fléchit et s'arrête, un autre surgit à ses côtés, qui reprend et poursuit avec des forces nouvelles l'œuvre commencée. C'est donc se désarmer, c'est s'amoindrir soi-même, que de limiter ses vues à son entourage immédiat, et de négliger, par un injustifiable quiétisme, les docu-

ments d'origine plus lointaine. La connaissance et le progrès des choses de la médecine exigent une condition tout opposée; il faut que le médecin, sous peine de déchoir, étende aussi loin que possible le domaine de ses études, il faut qu'il utilise les travaux de tous les pays.

Voilà le principe salutaire dont j'ai démontré la nécessité par le précepte, et par l'exemple dès mes premiers travaux (1860). Que l'on compare, au point de vue de l'utilisation des documents étrangers, la littérature médicale française antérieure à cette année, avec les productions de la période décennale suivante, et l'on sera fixé à la fois sur l'importance de cette réforme, je devrais dire *cette révolution*, et sur la date qu'il convient de lui assigner.

Dès le début, ai-je dit, j'avais joint l'exemple au précepte; en effet, dans mon travail de 1860 *sur les Conditions pathogéniques de l'albuminurie*, j'ai présenté un index bibliographique comprenant 590 citations de documents de toute origine, et cela au sujet d'une maladie qui n'était découverte que depuis trente-trois ans.

Certes l'exemple était décisif, et pourtant, tel est l'empire de la routine, tel l'attrait du quiétisme, telle aussi la défiance contre toute innovation perturbatrice, que cet exemple serait resté stérile, si je ne m'étais imposé le devoir de renouveler plus bruyamment mon appel à chaque occasion, c'est-à-dire dans chacune de mes publications ultérieures. De là, le plaidoyer nouveau présenté en 1864 dans mes études sur *les Paraplégies et l'ataxie du mouvement*.

Eh bien! cela ne suffit pas non plus; non seulement je ne fus pas écouté, mais pour quelques années encore, mon insistance à servir la cause de la vérité et du progrès ne me valut que des critiques; si bien que dans l'introduction à ma *Clinique de l'hôpital Lariboisière*, en 1872, je n'hésitai pas à proclamer une fois de plus l'urgente nécessité de suivre l'évolution, que j'avais inaugurée douze années auparavant. Il ne sera pas hors de propos de reproduire ici un passage de mon exhortation :

« Au-dessus des frontières politiques qu'elle ne saurait recon-

naître, la science est constituée en un État unique, qui n'a d'autres bornes que les limites mêmes du monde civilisé; le soleil ne se couche jamais sur ce domaine; le repos n'y est jamais complet; voulez-vous resserrer les frontières de cet État? voulez-vous, par un isolement prémédité, compromettre, même, les progrès accomplis? Non. Acquérir toujours, acquérir de partout, voilà notre devoir, qui est aussi notre intérêt. *Science cosmopolite, voilà mon principe.* »

L'impulsion fut enfin victorieuse ; telle est d'ailleurs ma conviction quant à la valeur de la réforme que j'avais provoquée, que, quelques années plus tard, j'ai tenu à en rappeler l'impérieuse obligation dans la leçon d'ouverture de mon cours de pathologie à la Faculté de médecine (31 janvier 1877). Voici le texte :

« Ah ! croyez-le bien, le fameux : « Moi, c'est assez ! » n'est pas d'ordre scientifique ; qu'il soit la marque d'une aveugle présomption, ou bien l'effet d'une regrettable impuissance, il n'importe ; mais ce qui est positif, c'est que c'est le plus redoutable obstacle au progrès. Il faut à la pleine expansion de ce dernier un libre et permanent échange des productions intellectuelles de toute provenance ; il faut cette communion incessante qui fait concourir à l'avancement général les efforts de chaque travailleur dans chaque pays ; j'entends, cela va de soi, une communion ouverte et au grand jour, et non pas une communion dissimulée, qui transformerait l'échange loyal en une ténébreuse contrebande.

« Quant à moi, tant que j'aurai un souffle, tant que je tiendrai une plume, je continuerai à combattre pour la méthode des études généralisées ; c'est là le bon combat, et pour nous qui avons l'honneur de vous instruire, pour nous qui avons ainsi charge d'âmes, c'est un devoir étroit ; car ce que nous vous devons, ce n'est pas une vérité fractionnée ou faussée par l'étroitesse de nos vues personnelles, c'est la vérité tout entière, ou du moins telle que la science la possède réellement, dans l'intégralité totale qui surgit de l'universalité des travaux. »

Le second principe de ma méthode n'est pas moins important; une fois adopté, il n'a pas été moins fructueux.

Il consiste, ai-je dit, dans L'APPLICATION CONSTANTE DE L'ANALYSE PHYSIOLOGIQUE A LA PATHOGÉNIE ET A LA FILIATION DES PHÉNOMÈNES MORBIDES.

Il n'est pas besoin de grands développements pour établir l'absolue nécessité de ce principe.

Les phénomènes morbides ne sont que des troubles de fonctions; ils expriment le mode fonctionnel de l'organisme en l'état de maladie, cemme les actes normaux en représentent le mode fonctionnel en l'état de santé. Il résulte de là que *chaque acte physiologique* a son *acte pathologique* correspondant, et par suite l'obligation de la dissociation analytique n'est pas moins impérieuse pour le second que pour le premier. La raison de cette obligation est évidente.

Si l'acte normal n'exigeait pour son accomplissement qu'une seule opération, il est clair que le *phénomène pathologique* ou *symptôme* qui en exprime la perturbation, aurait toujours, lui aussi, la même signification; il dénoterait constamment la perversion d'une seule et même condition physiologique. Mais, puisqu'il n'en est pas ainsi, *puisque l'acte normal est subordonné à l'exécution régulière et successive de plusieurs opérations, il y a nécessairement autant de formes du symptôme que d'opérations distinctes;* car chacun de ces processus intermédiaires peut être troublé isolément, et donner lieu, pour son compte, au désordre pathologique de la fonction.

Cela étant, pour arriver à l'interprétation exacte et complète d'un phénomène morbide, il n'y a pas d'autre voie que celle-ci: 1° *connaître toutes les origines* ou conditions pathogéniques *possibles* du phénomène; — 2° *déterminer les caractères différentiels qu'il présente*, selon les conditions diverses qui lui donnent naissance, afin de pouvoir déduire de ces caractères l'*origine même du symptôme*.

Pour remplir la première partie de ce programme, nous n'avons d'autre guide que l'analyse physiologique et pathologique, laquelle exige le concours de toutes les sciences dont la médecine est tribu-

taire ; pour satisfaire à la seconde condition, nous avons l'observation même des actes morbides, et la pathologie expérimentale, qui complète en bien des cas les données de l'observation. — La simple constatation d'un phénomène morbide n'est donc point suffisante, il faut son origine et sa condition instrumentale ; pour atteindre ce but, *indispensable condition d'une pathologie scientifique*, il n'y a d'autre voie que l'analyse physiologique qui dit le *pourquoi*, et l'analyse pathogénique qui révèle le *comment*. *Le pourquoi et le comment des choses, tout est là.*

La même méthode analytique doit être appliquée à l'étude des rapports qui unissent les symptômes, ou les groupes de symptômes les uns aux autres.

Si les phénomènes morbides se développent dans un *ordre régulier* qui constitue la *marche de la maladie*, ce n'est point par suite de quelque chronologie, fatalement préétablie, c'est en raison des lois d'une subordination saisissable ; lorsqu'un symptôme ou un groupe de symptômes apparaît secondairement, c'est qu'il est la conséquence physiologiquement nécessaire de celui qui l'a précédé. De même donc que l'anatomie pathologique a ses lésions à distance, effets secondaires de l'altération de l'organe qui est le siège primitif du mal, de même *la symptomatologie a ses phénomènes de seconde et de troisième étape*, qui ne sont point la conséquence directe de la cause de la maladie ou de la lésion initiale, mais qui sont *le produit des désordres les premiers en date.*

Que l'on méconnaisse ce principe, et la *symptomatologie* des maladies ne peut aller au delà *d'une simple énumération chronologique ;* seule, la *méthode de l'analyse et de la dissociation pathogéniques* peut assigner aux faits la place que comporte leur importance relative ; seule, elle peut grouper les symptômes suivant leur subordination réciproque ; seule, elle peut donner la raison de leur développement et de leur date, et *substituer ainsi à la chronologie muette de tantôt, une filiation rationnelle*, dont les termes, hiérarchiquement classés, sont déduits les uns des autres.

Telle est, dans ses deux principes, la méthode que j'ai créée il y a plus de quarante ans (1860).

Par cette méthode, j'ai donné à la médecine française une orientation nouvelle et définitive, et l'importance continue des progrès réalisés dans cette direction féconde démontre assez toute la grandeur du service que j'ai rendu.

II

MALADIES ET FORMES MORBIDES NOUVELLES

1. — Insuffisances valvulaires du cœur gauche par adhérence du péricarde. Forme nouvelle de cardiopathie

1861. — J'ai montré le premier que la dilatation de l'orifice mitral et de l'orifice aortique, et l'insuffisance consécutive, peuvent être produites, sans altération des valvules, par la seule action d'adhérences péricardiaques solides et généralisées. De nombreuses observations ont confirmé ce fait, devenu classique. (*Sur un cas de symphyse cardiaque* in *Gazette hebdomadaire.*)

2. — Ataxie motrice, *suite de* diphtérie.

1864. — On avait cru jusqu'alors que tous les troubles moteurs d'origine diphtérique étaient de l'ordre des paralysies. J'ai démontré le premier que l'ataxie locomotrice peut être aussi la conséquence de la diphtérie, fait confirmé depuis par de nombreuses observations. (*Les paraplégies et l'ataxie du mouvement.*)

3. — Forme fibreuse du rhumatisme chronique.

Découverte d'une forme nouvelle du rhumatisme chronique.

1866. — Dans cette forme, les déplacements articulaires et l'infirmité résultent uniquement de l'altération des tissus fibreux; cette altération, qui consiste essentiellement dans l'épaississement, l'induration et la rétraction des tissus affectés, porte sur les ligaments, sur les éléments cellulo-fibreux péri-articulaires, sur les aponévroses, et elle est isolée; il n'y a pas de lésions dans les os, ni dans les jointures.

La connaissance de cette forme a une réelle importance, non seulement au point de vue de l'exactitude du diagnostic, mais surtout au point de vue du pronostic. Si en effet on persiste à subordonner les déformations permanentes et l'infirmité consécutive exclusivement aux lésions des os et des articulations, on pourra, dans les cas semblables à celui que j'ai fait connaître, ignorer le danger qui menace le malade, et annoncer une guérison complète, en se fondant sur l'absence bien constatée de toute lésion de ce genre; cependant les lésions fibreuses arrivant à la phase de rétraction déplaceront silencieusement les os, et après la disparition des douleurs et du gonflement articulaires, le patient sera estropié, ni plus ni moins que dans la forme noueuse proprement dite.

L'événement infligera ainsi au pronostic un cruel démenti. (*Sur la forme fibreuse du rhumatisme chronique* in *Clinique de la Charité.*)

4. — Atrophie nerveuse progressive.

1866. — J'ai désigné sous ce nom une maladie des nerfs périphériques, présentant des caractères cliniques qui la distinguent nettement de toutes les autres maladies de la moelle, ou des cor-

dons des nerfs rachidiens : paralysie motrice, disséminée et *dissociée;* cette dissociation est pathognomonique, en ce sens que dans la *sphère de distribution d'un même tronc nerveux*, la paralysie frappe certains muscles et en épargne d'autres; cette dissociation, incompatible avec une altération du cordon nerveux lui-même, démontre que la lésion génératrice porte sur les racines motrices après leur émergence de la moelle, avant leur fusion en un tronc unique, car cette localisation est la seule qui permette une pareille opposition dans l'état de la motilité des muscles dépendant d'un même nerf moteur ; la lésion doit être dissociée comme la paralysie elle-même, et elle ne peut l'être que dans la région des racines ou des rameaux.

Dans le cas qui a été pour moi l'occasion de la découverte de cette maladie, l'autopsie a pleinement confirmé ma conclusion pathogénique fondée sur la distribution paradoxale de la paralysie motrice. Elle a montré en effet, avec l'intégrité absolue de l'encéphale, des nerfs craniens et de la moelle épinière, une atrophie irrégulièrement diffuse des racines antérieures, résultant de la compression également diffuse de ces racines par une série de plaques arachnoïdiennes, s'étendant depuis les racines du cinquième nerf cervical jusqu'au dernier faisceau radiculaire de la moelle, et au commencement de la queue de cheval.

Les autres caractères cliniques de cette paralysie ont été les suivants : atrophie très précoce des muscles paralysés; — abolition rapide, en quatre à cinq jours, des mouvements réflexes et de la contractilité électrique dans les muscles intéressés; — pas de contractures, pas de phénomènes spasmodiques; — pas de troubles de la miction ou de la défécation; — pas de désordres trophiques cutanés; — si les racines postérieures sont intéressées, troubles de la sensibilité dans une étendue proportionnelle; ce n'est pas toujours l'anesthésie qui est observée en pareil cas; les douleurs sont le phénomène dominant, si la conductibilité des racines n'est pas complètement empêchée. (*Leçons sur l'atrophie nerveuse progressive* in *Clinique de la Charité.*)

Ces caractères se sont retrouvés avec une complète similitude dans tous les cas observés depuis, et notamment chez la malade dont j'ai publié l'histoire dans ma *Clinique de la Pitié;* ici, ce sont des tumeurs sarcomateuses intra-vertébrales qui ont atrophié par compression les racines spinales antérieures, et, pour la première fois, l'altération a également intéressé les racines des nerfs bulbaires. (*Leçon* du 5 février 1884 in *Clinique de la Pitié*, t. I.).

5. — Forme tétanique de l'urémie. — Forme articulaire de l'urémie.

1866. — *Deux formes cliniques nouvelles* de l'intoxication urémique. La première est constituée par des contractions toniques permanentes (tétaniformes) des muscles cervico-dorsaux, avec ou sans contracture des membres : *elle simule la méningite;* — la seconde présente comme symptôme prédominant des douleurs articulaires : *elle simule le rhumatisme.* Dans les deux cas, l'erreur ne peut être évitée que par l'examen de l'urine. (*Clinique de la Charité.*)

6. — Forme spinale de la névropathie saturnine.

1866. — J'ai établi par mes observations que les troubles nerveux résultant de l'intoxication par le plomb ne sont pas seulement des troubles cérébraux, et que la dénomination classique d'encéphalopathie saturnine n'est pas assez compréhensive; j'ai décrit une forme spéciale caractérisée par des accidents spinaux. (*Clinique de la Charité.*)

7. — Syphilis rénale précoce.

1866. — Par deux cas restés longtemps isolés, j'ai *démontré le premier* que la syphilis peut frapper les reins (albuminurie) à une

époque très voisine de son début, soit durant la période primitive, soit durant la période de transition entre la phase primitive et la phase secondaire. Ce fait, si important au point de vue du pronostic et du traitement, a été confirmé sans réserve par tous les observateurs. (*Clinique de la Charité*, 1866; les deux observations sont de 1864. — *Syphilis rénale* in *Clinique de la Pitié*, t. III.)

8. — Endocardite dans l'érysipèle de la face.

1870. — Cette endocardite, que j'ai découverte en 1870, plus complètement étudiée en 1872, 1873, et dans les éditions successives de mon *Traité de pathologie*, consiste, le plus souvent, en une endocardite mitrale, isolée, ou associée à de la péricardite sèche. Cette endocardite apparaît d'ordinaire dans la période d'acmé de l'exanthème, parfois seulement au moment de la chute de la fièvre; plus rarement, elle précède d'un ou deux jours la manifestation cutanée de la maladie. L'endocardite peut être compliquée de néphrite.

Le plus ordinairement cette endocardite se termine par résolution complète sans dommage ultérieur pour le cœur; parfois cependant, elle devient le point de départ d'une lésion définitive de la valvule mitrale.

J'ai cru longtemps que cette éventualité représentait la gravité maximum de cette endocardite, mais, en 1891, j'ai démontré par une observation, la première du genre, que cette maladie peut avoir toute la gravité immédiate de l'endocardite infectieuse; dans ce cas, mortel en trois jours, le *streptocoque spécial de l'érysipèle* a été constaté dans les lésions toutes récentes de l'endocardite.

En 1884 et 1885, j'ai *démontré le premier*, par deux cas, le développement possible de l'endocardite dans les *oreillons*. Ces faits sont d'une grande importance; ils fixent la signification pronos-

tique réelle de la maladie ourlienne, et ils en démontrent le caractère infectieux.

(Art. ENDOCARDITE in *Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, 1870. — *Clinique de l'hôpital Lariboisière*, 1872. — *Sur les phlegmasies cardiaques liées à l'érysipèle de la face* in *Gazette hebdomadaire*, 1873. — *Traité de pathologie*, 1871-1882. — *Leçons* du 19 janvier 1884 et du 25 avril 1885 in *Clinique de la Pitié*, t. I, t. III. — *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 10 mars 1894.)

9. — DIATHÈSE LYMPHOGÈNE.

1872. — J'ai démontré le premier l'unité de cette maladie, quel que soit d'ailleurs l'état du sang, au point de vue de l'altération leucémique; de là, la dénomination univoque de diathèse lymphogène, qui exprime le seul fait constant, savoir l'envahissement de l'organisme par des productions lymphatiques. J'ai d'abord démontré cette unité par la similitude des lésions, des symptômes et de la marche dans les deux variétés (leucémie, pseudo-leucémie) que l'on avait à tort séparées comme deux maladies distinctes. Plus tard, j'ai complété ma démonstration par une preuve directe, en signalant les formes de transition, dans lesquelles l'altération leucémique, absente au début, se constitue et s'aggrave peu à peu, de sorte que l'on peut constater, au moyen d'examens répétés du sang, la transformation totale d'une pseudo-leucémie en leucémie. (*Clinique de l'hôpital Lariboisière*. — *Leçons* de décembre 1883 et mars 1885 in *Clinique de la Pitié*, t. II.)

10. — FORME NOUVELLE DE SPASMES RYTHMIQUES.

1872. — Cette forme, ignorée jusqu'alors et dangereuse entre toutes, est essentiellement constituée par le spasme du diaphragme,

arrêté au maximum de la contraction inspiratoire. (*Clinique de l'hôpital Lariboisière.*)

11. — Endocardite dans les oreillons

1884. — Découverte de l'endocardite au cours de la maladie ourlienne. — Première observation en 1884. — Seconde observation en 1885. (*Clinique de la Pitié.*)

12. — Forme sudorale de la fièvre typhoïde.

1884. — Cette forme diffère de la fièvre typhoïde commune par les caractères thermiques, par l'ensemble des symptômes et de l'évolution; elle n'est point propre à l'Italie méridionale; elle peut naître en France, mais elle y était inconnue avant les observations sur lesquelles j'en ai basé l'étude complète. (*Clinique de la Pitié*, t. I.)

13. — Infection purulente suite de pneumonie.

1886. — J'ai démontré *le premier* l'existence et le mécanisme de l'*infection purulente* à la suite de la pneumonie.

A l'autopsie on constate des points de suppuration dans le reliquat pneumonique, et des foyers purulents diffus, soit dans les membres, soit dans les viscères. Si l'on soumet ces divers foyers aux recherches microbiennes, on met en évidence les agents intermédiaires entre la lésion primitive et les lésions secondaires; car les mêmes micro-organismes que l'on découvre dans les points suppurés du poumon, on les décèle dans le sang, et dans tous les foyers à distance, sans exception. C'est un type achevé de pyobémie par migrations microbiennes. — Mes deux cas sont les premiers

exemples connus de cette évolution pathologique. (*Leçon* du 20 mars 1886. — *Communication à l'Académie des sciences* le 24 mai 1886. — *Clinique de la Pitié*, t. III.)

14. — Angine pseudo-membraneuse a pneumocoques.

1891. — C'est au mois de mars 1891 que j'ai découvert cette angine. Absolument étrangère à la diphtérie, elle présente avec celle-ci une similitude qui va jusqu'à la constitution anatomique de la fausse membrane.

Le critérium est fourni d'une part par la présence du pneumocoque à l'exclusion de tout autre microbe ; — d'autre part, ainsi que je l'ai établi, par les caractères cliniques, la maladie ayant le début brusque et violent de la pneumonie, avec frisson et température élevée, qui, dès le premier soir, peut atteindre 39°4; la fièvre ne dure pas au delà d'un septénaire; le pronostic est favorable. J'ai indiqué le traitement qu'il convient d'opposer à cette angine.

J'ai fait remarquer, conséquence bien importante de cette découverte, que cette *angine pseudo-diphtérique jusque-là inconnue* a dû vicier bien des statistiques relatives à la diphtérie vraie. (Collaboration de M. Menétrier pour la partie bactériologique.)

1893. — Deux nouveaux cas de cette angine. Confirmation de tous les caractères indiqués en 1891. (*Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 10 mars 1891. — *Bulletin médical*, 11 novembre 1891. — *Semaine médicale*, 19 juillet 1893. — *De l'angine pseudo-membraneuse à pneumocoques*. Thèse de mon élève le Dr Weinberg. Paris 1895.)

III

FAITS NOUVEAUX

1. — Albuminurie. — Mal de Bright.

1860. — Démonstration de l'origine hématique de l'albuminurie.

J'ai établi que l'influence des lésions rénales sur la production de l'albuminurie a été exagérée, et que, dans bon nombre de cas, la condition pathogénique de ce symptôme doit être cherchée dans une altération primordiale de la nutrition, la lésion des reins devenant alors le fait secondaire. Sans négliger l'enseignement des faits pathologiques, c'est surtout par l'analyse physiologique que j'ai procédé à cette démonstration nouvelle. Je me suis fondé sur l'évolution normale des matériaux albuminoïdes dans l'organisme, et j'ai fait voir que les causes les plus puissantes et les plus communes de l'albuminurie ont pour premier effet d'entraver la combustion, ou l'élimination régulière de ces substances, et d'en amener par suite le passage dans l'urine sous forme d'albumine plus ou moins modifiée. J'ai fourni une preuve décisive de la diffusion anormale de l'albumine dans l'organisme des albuminuriques, en montrant *pour la première fois* la présence de l'albumine, en quantité considérable, dans les selles, et dans le liquide cérébro-spinal de deux malades.

L'albumine, dans les cas de ce genre, est donc perdue par d'autres voies que par les reins, et il est évident par suite que le fait dominant est une altération des albuminoïdes du sang, une véritable dyscrasie albumineuse. (*Des conditions pathogéniques de l'albuminurie.* Thèse de doctorat.)

1864. — Démonstration et classification nouvelle des diverses conditions pathogéniques de l'albuminurie.

Cette classification, qui a été dès lors généralement adoptée, est la suivante : I. Albuminurie par modification dans les conditions mécaniques de la circulation rénale. — II. Albuminurie par altération du sang. — III. Albuminurie par altération du sang avec lésions rénales. — IV. Albuminurie par lésions rénales (Art. ALBUMINURIE in *Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, t. I).

1866. — Première étude complète de l'albuminurie d'origine cardiaque, et de ses rapports avec le mal de Bright.

Démonstration de l'opposition entre le point de vue clinique et le point de vue anatomique. Le complexus morbide décrit par Bright est constitué par une albuminurie persistante, une hydropisie, et une lésion des reins; cet ensemble pathologique a été dénommé maladie ou mal de Bright. Or, si les deux éléments cliniques de cette triade sont toujours les mêmes, il n'en est pas de même de l'élément anatomique; l'altération des reins est variable, de sorte qu'il y a nécessité à opposer à l'unité clinique la pluralité des formes anatomiques. Au point de vue clinique, l'expression mal de Bright correspond à un état parfaitement défini; en anatomie pathologique, ce nom n'a qu'une signification vague et confuse, parce qu'il ne se rapporte pas à une lésion univoque; il convient donc de substituer à cette qualification générique autant de dénominations spéciales qu'il y a de formes anatomiques distinctes pouvant donner lieu au syndrome clinique de

Bright. Cette interprétation a été universellement adoptée. (*Clinique de la Charité.*)

1872. — Indications et méthode nouvelles pour le traitement de l'albuminurie et du mal de Bright par le régime lacté. — Du régime lacté exclusif et du régime mixte. — Démonstration des effets par l'analyse de l'urine. (*Clinique de l'hôpital Lariboisière.*)

1885. — Démonstration, par l'analyse comparative de l'urine diurne et de l'urine nocturne, de l'importance *du mode de répartition du lait dans le traitement du mal de Bright.*

Il est absolument nécessaire que la sécrétion urinaire soit constamment sous l'influence du lait; s'il s'écoule un certain nombre d'heures sans que le malade en ingère, ce qui arrive forcément la nuit, l'urine rendue après cet intervalle est plus foncée, plus dense, plus trouble; elle a perdu les caractères de ce que j'ai appelé l'*urine lactée*, et elle contient plus d'albumine que celle qui est émise dans la période d'ingestion. Si donc le sommeil du malade est entrecoupé, il importe d'utiliser cette circonstance pour raccourcir autant que possible la période de suspension forcée. Maintenir au maximum de continuité la sécrétion urinaire sous l'influence du lait, voilà le précepte fondamental, et la condition du succès. En étudiant les effets du changement de régime sur les albuminuriques soumis au traitement lacté, j'ai pu fournir une autre preuve de l'influence de la qualité de l'albumine du sang sur la production de l'albuminurie. (*Clinique de la Pitié*, t. II.)

1885. — **Globuline.** — Dans une leçon sur la *pluralité des albumines urinaires*, j'ai établi l'importance de la distinction entre la gobuline et la sérine ou albumine brightique proprement dite, qui est seule liée à une lésion des reins. J'ai montré que si l'on omet cette distinction, on s'expose à de graves erreurs, parce que la globuline précipite par la chaleur, par l'acide nitrique, par la

solution acétique de ferrocyanure de potassium, bref par tous les réactifs de l'albumine-sérine. Conséquemment, si l'on traite par ces réactifs, sans préparation spéciale, une urine albumineuse contenant de la globuline, on précipite à la fois la sérine et la globuline, et l'on attribue à la sérine un chiffre trop fort.

Mais ce n'est pas tout ; la similitude des réactions peut donner lieu à une erreur bien plus radicale : elle peut faire croire à une albuminurie (au sens vulgaire du mot) qui n'existe pas en réalité. Que l'urine, en effet, contienne seulement de la globuline, et qu'on la traite par les réactifs ordinaires de l'albumine, on obtiendra un précipité semblable à celui que donne la sérine, et l'on commettra, non plus seulement une faute d'appréciation quantitative, mais une faute complète de diagnostic, la signification des deux albumines étant absolument différente en ce qui concerne l'état des reins.

Cette distinction entre les *fausses albuminuries* constituées par une simple *globulinurie* et les *albuminuries vraies* constituées par la *sérinurie*, a une portée considérable pour la pratique médicale.

Il résulte de là que la recherche et la séparation de la globuline sont une indispensable obligation dans l'examen d'une urine albumineuse. Le procédé basé sur l'emploi du sulfate de magnésie présente toute la précision et toute la simplicité désirables. (*Leçon* du 13 juin 1885 in *Clinique de la Pitié*, t. II.)

2. — Urémie.

1866. — Démonstration de la *pluralité des formes pathogéniques de l'urémie*. Cet état résulte de l'accumulation dans le sang des matériaux de l'urine, incomplètement éliminés ; *le sang devient urineux*, et il n'y a pas de raison valable pour incriminer exclusivement l'un quelconque des éléments de l'urine.

A la pluralité des formes pathogéniques de l'urémie, c'est-à-dire *à la pluralité des poisons*, répondent des *modalités cliniques diffé-*

rentes, selon la prédominance de tel ou tel élément toxique, et j'ai essayé, pour la première fois, d'établir le parallélisme entre les formes pathogéniques et les formes cliniques. Cette doctrine, *dont l'idée mère est la pluralité des éléments toxiques*, a été généralement adoptée. (*Clinique de la Charité.*)

1872. — Application de la doctrine à l'urémie et à l'éclampsie puerpérales. — *Introduction de la médication lactée* dans le traitement de l'urémie en général, et de la puerpérale en particulier. (*Clinique de l'hôpital Lariboisière.*)

1872. — *Première indication* des accidents urémiques liés à la gravelle urique. (*Idem.*)

1880-1885. — Introduction des *inhalations d'oxygène* dans le traitement de l'urémie. La pathogénie fait comprendre la raison et l'utilité de cette méthode thérapeutique, qui réalise un véritable progrès.

J'ai formulé ainsi qu'il suit les indications à remplir dans le traitement de l'intoxication urémique :

Élimination des poisons ; — *destruction directe* des poisons dans le sang ; — *rétablissement de la perméabilité rénale.*

Je remplis la première et la troisième de ces indications au moyen des drastiques répétés, et du régime lacté absolu ; j'y ajoute les ventouses scarifiées sur la région lombaire, si le processus rénal est manifestement aigu.

Quant à la seconde indication, *destruction directe des poisons dans le sang*, *elle est mienne*, et je la remplis depuis plusieurs années au moyen des *inhalations d'oxygène*, médication que j'ai appliquée le premier au traitement de l'urémie dans toutes ses formes. (*Leçon* du 27 février 1886, in *Clinique de la Pitié*, t. III.)

3. — Diabète sucré.

1866. — Première démonstration de *deux phases distinctes dans l'évolution de cette maladie.*

Dans l'une, le sucre disparaît de l'urine lorsqu'on enlève tous les féculents de l'alimentation; il est de toute évidence que chez ce diabétique-là le sucre provenait uniquement des aliments ingérés; c'est cette première phase que j'ai désignée sous le nom de *glycosurie amylacée.* — Dans l'autre phase, la suppression la plus rigoureuse des féculents ne fait pas disparaître le sucre de l'urine; le chiffre diminue d'abord, puis cette diminution cesse, et tout reste stationnaire; il est certain que ce diabétique-là fait son sucre aux dépens des aliments azotés, ou aux dépens de lui-même; c'est cette seconde phase que j'ai désignée sous le nom de *glycosurie azotée.* Elle dénote un diabète beaucoup plus grave que le précédent.

Pourtant, même dans cette seconde phase, une *polyphagie efficace* peut maintenir longtemps le malade à l'abri de l'autophagie, et des accidents multiples que le diabète tient sous sa dépendance. Mais lorsque cette compensation fait défaut, lorsque l'*azoturie*, dont j'ai également signalé l'importance dans cette maladie, vient s'ajouter à la glycosurie, alors la dépense l'emporte sur la recette, « la banqueroute de l'organisme est fatale; la *consomption* apparaît, *le diabète gras devient un diabète maigre* ». (*Clinique de la Charité.*)

Dans ce même travail, j'ai présenté un *groupement pathogénique nouveau* des symptômes du diabète; j'ai opposé aux symptômes primitifs et constants les symptômes secondaires et variables, et j'ai établi la subordination physiologique et pathogénique qui rattache les seconds aux premiers. La *distinction entre le diabète gras et le diabète maigre*, expressions abréviatives par lesquelles j'ai voulu mettre en relief les deux états opposés des diabétiques, de même que

la terminologie nouvelle que j'ai appliquée aux symptômes fondamentaux de la maladie, ont été universellement adoptées.

Ces vues, que l'observation a confirmées d'année en année, ont été développées dans des travaux ultérieurs, et le traitement du diabète y a été complètement étudié. (Art. Diabète sucré in *Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, t. XI, 1869. — *Traité de pathologie interne*, 1870. — *Clinique de la Pitié*, t. II.)

4. — Asphyxie hépatique. — Acholie.

1866. — Avant moi, l'état morbide connu sous le nom d'*ictère grave* était considéré comme une maladie primitive, et les symptômes graves qui le caractérisent étaient attribués à la cholémie, c'est-à-dire à la présence de la bile dans le sang, par suite du défaut d'élimination. Déjà en 1866, j'ai montré que c'est le défaut de sécrétion qui est ici en cause, et non pas le défaut d'élimination; ce n'est pas, ai-je écrit alors, parce que la bile fabriquée par le foie rentre dans le sang que l'empoisonnement a lieu, c'est parce que le foie ne fabrique plus de bile, et que les matériaux qui auraient dû servir à cette opération s'accumulent dans le liquide nourricier; c'est l'*acholie qui tue*, ce n'est pas la cholémie.

En 1872, j'ai complété la démonstration de ce fait par l'étude d'un malade qui a succombé alors que la disparition de l'ictère cutané et urinaire et la décoloration persistante des fèces prouvaient jusqu'à l'évidence la cessation de la sécrétion biliaire. J'ai montré, en outre, que cette sécrétion ne doit pas être considérée seule, et qu'*il faut tenir compte de l'ensemble des opérations qui font du foie un organe de dépuration organique, un organe d'hématose* : l'expression *acholie* doit être considérée comme un terme abréviatif qui exprime la cessation de l'hématose hépatique; les phénomènes morbides, dont l'ensemble est appelé ictère grave, sont dus à la suppres-

sion de l'hématose du foie; *ils constituent la symptomatologie spéciale de l'asphyxie hépatique.*

Dans ce même travail de 1872, j'ai établi que la maladie improprement appelée ictère grave est rarement primitive, et qu'elle peut se développer, à titre d'accident ultime, dans toutes les affections hépatiques qui détruisent le tissu de l'organe, dans l'étendue et au degré nécessaires pour en amener l'insuffisance fonctionnelle, et notamment dans toutes les cirrhoses. J'ai présenté sur ces bases une classification des diverses origines de l'acholie. (*Clinique de la Charité*, 1866. — *Clinique de l'hôpital Lariboisière*, 1872. — *Leçons* de novembre 1883, in *Clinique de la Pitié*, t. I.)

5. — Thermométrie clinique

1866. — J'ai été l'initiateur en France de la méthode d'observation fondée sur l'exploration biquotidienne ou multiquotidienne de la température du malade. C'est là un progrès considérable, également important pour la science et pour la pratique médicales. (*Clinique de la Charité.*)

Mais je ne me suis pas borné à faire connaître et à recommander cette méthode; par une application constante à l'observation des malades, j'ai pu découvrir bien des faits nouveaux d'une réelle valeur; les principaux sont les suivants :

Fièvre typhoïde. — J'ai démontré *le premier* l'existence de la *défervescence brusque* ou *critique;* on ne connaissait que la défervescence graduelle.

J'ai établi la réalité des *formes abortives.*

Par l'analyse *de plus de deux cent cinquante observations personnelles*, j'ai rectifié sur tous les points les conclusions trop absolues relatives à la constante régularité du cycle thermique de cette maladie. J'ai prouvé, pour le plus grand bien du diagnostic et du

pronostic, la fréquence et la modalité des *déviations de ce cycle*, jusqu'alors réputé immuable.

J'ai démontré la possibilité du *type inverse* de la température (plus élevée le matin que le soir), type que l'on croyait exclusivement propre à la tuberculose aiguë.

J'ai fait connaître les caractères thermiques tout spéciaux de la *forme sudorale.*

J'ai prouvé, fait de majeure importance, la possibilité d'une *température normale* au cours de la maladie.

Ce sont encore *des faits entièrement nouveaux* que j'ai établis relativement à l'*intermittence fébrile* dans la fièvre typhoïde. Redressant l'opinion classique qui assigne à la fièvre dans cette maladie une allure toujours continue, du début à la fin, j'ai démontré, courbes en main :

1° L'intermittence terminale, qui est très fréquente;

2° L'intermittence initiale, qui n'est pas rare;

3° L'intermittence, à répétition possible, dans la période d'état; elle est rare.

Plus tard, j'ai découvert un autre fait nouveau dont l'importance est plus considérable encore. J'ai fait voir par quatre cas que *l'intermittence fébrile peut exister durant tout le cours de la fièvre typhoïde, et cela dans la forme vulgaire, non sudorale, de notre pays*, et chez des individus exempts de tout impaludisme.

Dans l'un de ces cas, l'anomalie thermique a été telle que le diagnostic, malgré la présence de nombreuses taches rosées, aurait pu à la rigueur être contesté, s'il n'avait pas eu la vérification anatomique.

Érysipèle de la face. — J'ai fixé les caractères thermiques et le mode de terminaison de la fièvre (*défervescence*) dans cette maladie.

Endocardite infectieuse. — Par de nombreux cas complètement étudiés au point de vue clinique, anatomique et bactériologique, j'ai établi, contrairement à l'opinion accréditée, que la fièvre

dans cette maladie n'est pas toujours hyperthermique; — qu'elle n'est pas toujours continue; — qu'elle prend parfois une allure intermittente; — enfin, qu'elle peut manquer dans la plus grande partie de l'évolution, sans que d'ailleurs l'état du malade soit moins grave pour cela.

Ces *faits nouveaux* ont une grande importance au point de vue du diagnostic et du pronostic, ainsi que pour la conception de l'action pyrétogène des microbes en cause.

Oreillons. — J'ai démontré l'existence possible de températures élevées même dans les cas légers de cette affection; cette notion vient s'ajouter à celle de l'endocardite, signalée par moi dans les mêmes circonstances, pour démontrer le caractère infectieux de la maladie dans toutes ses formes.

Diathèse lymphogène. — J'ai signalé le premier l'éventualité d'une fièvre prolongée au cours de cette affection, considérée jusqu'alors comme étant toujours apyrétique.

Chlorose. — J'ai présenté trois exemples de fièvre longue et forte dans la chlorose pure, dégagée de toute complication. Par des examens répétés du sang, j'ai fait voir que dans ces cas-là la diminution de la fièvre marche de pair avec la restauration de l'élément globulaire du sang; cette fièvre n'est nullement influencée par les médicaments antifébriles. (*Clinique de la Charité*, 1866. — *Clinique de l'hôpital Lariboisière*, 1872. — *Traité de pathologie interne*, 1870-1882. — *Clinique de la Pitié*, t. I; t. III.)

6. — Fièvre typhoïde.

1866. — A partir de cette date, j'ai fait de l'étiologie, de la marche et du traitement de cette maladie, l'objet constant de mes études. En ce qui concerne l'étiologie, j'ai élucidé, par l'analyse d'un grand nombre de documents, l'*origine fécale* de l'infection typhoïde; j'ai montré que l'agent infectant peut être contenu dans le

sol, dans l'*air*, dans l'*eau potable*, dans le *lait*, dans les *aliments*, dans les matières de toute sorte aux émanations desquelles l'homme est exposé.

En présentant à l'Académie de médecine, en 1877, l'analyse d'un grand nombre d'épidémies circonscrites imputables à l'usage d'une eau altérée, *j'ai posé les premières bases* de la doctrine féconde de la *propagation de la maladie par l'eau potable*, doctrine bientôt universellement adoptée, et qui est devenue le point de départ de tous les progrès réalisés pour la prophylaxie de la fièvre typhoïde.

Dans le même temps, j'ai démontré par la même méthode, c'est-à-dire par l'analyse de documents positifs, la réalité et l'importance de la *propagation par le lait*, et j'ai fait voir que ces divers éléments étiologiques, *l'eau, le lait, les aliments*, ne laissent plus qu'une place bien restreinte, pour ne pas dire nulle, à l'origine spontanée ou par auto-infection. *Cette conclusion a précédé de plusieurs années la découverte du bacille spécifique* (bacille d'Eberth).

Quant à la marche de la maladie, indépendamment des modalités que j'ai établies, d'après les caractères thermométriques, j'ai contribué efficacement à la connaissance des *formes abortives*, en produisant les premières observations sur ce sujet.

Enfin, j'ai montré que la fièvre typhoïde, malgré ses nombreuses variétés, présente un certain nombre de caractères constants, qui fournissent à la thérapeutique des indications également constantes. Sur ces indications, j'ai établi une méthode de traitement systématique, dont j'ai fait connaître les principes, les moyens et les premiers résultats, en 1871 et 1872; la médication réfrigérante et la médication antipyrétique font partie intégrante de ce traitement. En 1883, j'ai présenté à l'Académie de médecine l'exposé complet de cette méthode, et les résultats de son application pendant une période de seize années. (*Clinique de la Charité*, 1866. — *Traité de pathologie interne*, 1re édition, 1871. — *Clinique de l'hôpital Lariboisière*, 1872. — *Étiologie de la fièvre typhoïde* in *Bull. Acad. de méd.*, 1877. — *Traité de pathologie interne*, 7e édition, 1882. —

Traitement de la fièvre typhoïde. Leçons faites à la Faculté de médecine, 28 et 30 novembre 1882. Brochure, Paris 1883; et *Bulletin Acad. de méd.*, 1883.)

7. — Rechutes de la fièvre typhoïde.

1884-1886-1894. — Bien que cette série d'études porte sur un sujet souvent traité, cependant les *conclusions que j'ai formulées sur tous les points de la question doivent être considérées comme des faits nouveaux*, parce que, en raison de leur base, elles ont une solidité définitive, qui a fait disparaître toutes les incertitudes, toutes les obscurités.

Cette base est la méthode numérique, appliquée à des chiffres assez élevés pour que l'on soit à l'abri des fluctuations inséparables des statistiques restreintes.

Déjà ma première étude de 1884, quoique appuyée uniquement sur ma statistique personnelle, remplissait plus fructueusement cette condition que tous les travaux antérieurs, car elle portait sur 594 cas; par suite, mes conclusions, tant pour la fréquence de la rechute que pour tout l'ensemble de ses particularités, tiraient de l'importance de ce chiffre une valeur qui n'avait pas été égalée; pour la question primordiale de la fréquence de la rechute, j'arrivais à la fixer à 9,09 pour 100 cas de fièvre typhoïde. (*Leçon* du 2 février 1884 in *Clinique de la Pitié*, t. I.)

Mais je ne me suis pas tenu pour satisfait.

Comme il s'agit d'une maladie extrêmement commune, et d'un épisode fort variable à tous égards selon les temps et les lieux, les moyennes ne peuvent être adoptées que si elles sont issues d'un nombre très considérable de faits de provenances diverses: à cette condition seulement, les écarts résultant des extrêmes, des séries, et de la variabilité propre de l'incident, peuvent être efficacement compensés. Par suite, et pour être plus certainement encore à l'abri

de toute cause d'erreur, j'ai fait porter mon étude de 1893 sur 12.847 cas, comprenant mon ancien relevé personnel, et les statistiques de dix-huit observateurs, allemands, anglais, américains et suisses. Sur ce total, j'ai trouvé 1.280 rechutes, soit une proportion de 9,96 p. 100. J'ai eu ainsi la satisfaction de constater que mon chiffre primitif de 9,09 p. 100 est sensiblement égal à cette moyenne réelle; d'où cette conclusion absolument ferme que la fréquence de la rechute dans la fièvre typhoïde oscille entre 9 et 10 p. 100.

Ce n'est pas tout; cette méthode toute personnelle m'a permis *de faire connaître plusieurs faits nouveaux*, et de rectifier plus d'une erreur.

J'ai montré que si l'intervalle entre la fin de la maladie et le début de la rechute est compris, pour le plus grand nombre des cas, entre trois et dix jours, il y a des rechutes plus *tardives*, et des rechutes plus *précoces*. — J'ai démontré le premier, dès 1884, l'existence d'une *rechute subintrante*, qui commence avant que la défervescence soit achevée. — J'ai fixé la modalité de la *fièvre initiale* de la rechute; — la fréquence et la précocité des *taches rosées*.

On croyait avant moi que la *durée* de la rechute est toujours plus courte que celle de la maladie première; j'ai fait voir que cette opinion est erronée, et que la durée de la réversion peut égaler et même dépasser celle de la première atteinte.

On croyait à une bénignité constante de la rechute; j'ai établi que la rechute a ses *cas graves* qui justifient toutes les préoccupations, et que de plus elle a ses *cas mortels*. Par suite, le pronostic dans la rechute doit être aussi réservé que dans la première manifestation de la maladie.

J'ai établi, contrairement à l'opinion générale, qu'il n'existe aucun rapport, ni direct ni inverse, entre la gravité de la maladie première et la gravité de la rechute. (*Leçons* du 25 et du 28 novembre 1893 in *Bulletin médical* du 17 janvier 1894.)

On savait que la rechute de la fièvre typhoïde peut être multiple; j'ai publié le premier exemple connu de *cinq rechutes* chez un

homme de trente-deux ans, après une fièvre typhoïde de durée normale et d'intensité plus que moyenne. (*Leçon* du 22 janvier 1886 in *Clinique de la Pitié*, t. III.)

8. — Orchite typhoïde.

1890. — *Fait nouveau.* Orchite survenue dans la convalescence d'une fièvre typhoïde chez un jeune homme de vingt ans, et terminée par la fonte purulente du parenchyme testiculaire. Or le pus ne contenait aucun microbe pyogène, les recherches (culture et inoculation) n'y ont décelé que le *bacille typhique*.

L'intérêt de cette constatation est considérable, puisque nombre d'observateurs ont soutenu que les inflammations et les suppurations de la fièvre typhoïde sont produites par des microbes pyogènes surajoutés, et non point par le bacille typhique. Notre cas prouve que ce bacille peut devenir pyogène par lui-même. (Décembre 1890 in *Bulletin médical* du 11 novembre 1891.)

9. — Diphtérie.

1870. — En me fondant uniquement sur l'observation clinique, *j'ai créé*, à cette date reculée, *une doctrine entièrement nouvelle*. J'ai établi en effet que la *diphtérie est à son début une maladie purement locale*, et que les accidents graves d'infection générale sont des accidents secondaires, résultant de la *diffusion des éléments nuisibles contenus dans le foyer initial*. De là pour la thérapeutique une conséquence de première valeur qui est la suivante : le traitement local doit prendre le premier rang, car l'indication fondamentale et dominante est la destruction des agents morbigènes avant leur généralisation. J'ai formulé avec insistance les moyens les plus efficaces de ce traitement local.

Pendant plusieurs années, cette doctrine radicalement subver-

sive de l'opinion généralement admise ne m'a valu que d'amères critiques; mais, plus tard, j'ai eu la satisfaction de la voir universellement adoptée et mise en pratique pour le plus grand bien des malades, qu'un traitement local énergique, en temps utile, met à l'abri des accidents redoutables de l'infection générale. (*Traité de pathologie interne*, 1[re] édition. A chaque occasion je suis revenu sur ce sujet dans mes publications ultérieures.)

10. — Rage.

En 1870, c'est-à-dire à une époque où la théorie de l'infection rabique par le sang était universellement acceptée, j'ai montré, en me fondant sur les écarts de durée que présente l'incubation de la maladie, qu'il n'y avait plus ici la régularité propre aux autres poisons morbides, et j'en ai conclu que le virus rabique n'agit pas de la même façon. S'il était directement absorbé par le sang, ai-je écrit alors, les *différences de l'intervalle compris entre cette absorption et l'impression bulbaire* devraient être moins accusées; et il ne serait pas irrationnel d'admettre qu'il agit comme excitant périphérique sur les rameaux nerveux de la partie lésée, et que l'excitation, selon le point du nerf atteint, selon l'individualité du blessé, gagne plus ou moins rapidement, et surtout plus ou moins efficacement, le mésocéphale, *siège physiologique et pathogénique certain* des symptômes de la maladie confirmée. (*Traité de pathologie interne*, 1[re] édit., 1871; — 7[e] édit., 1882.)

11. — Aphasie.

1864. — En appliquant la méthode de l'analyse physiologique à l'étude de l'abolition morbide de la parole (alalie des anciens, aphasie des modernes), j'ai pu établir, *pour la première fois*, la pluralité des formes du symptôme, en préciser les caractères dis-

tinctifs, et en indiquer les divers sièges anatomiques. J'ai montré que la parole normale est subordonnée à trois opérations fondamentales : l'une de *formation* (idéation verbale), la seconde de *transmission*, la troisième d'*expression*. De là autant de formes d'aphasie. La seconde, que j'ai appelée *logoplégie*, n'est pas toujours causée par la *lésion du foyer cortical* de l'incitation verbale ; elle peut être également produite par la *lésion des conducteurs* qui unissent ce foyer à l'appareil d'exécution ou d'expression. Dans mon travail de 1872, désireux de bien mettre en lumière cette *équivalence entre la lésion des conducteurs et celle des foyers*, j'ai eu recours à une comparaison, dont la justesse explique la fréquente reproduction : « Supposez à une certaine distance l'un de l'autre les deux cadrans terminaux d'un télégraphe, mais supposez-les isolés ; vainement le mécanisme de chacun des appareils sera parfait, vainement le premier, ou appareil formateur, multipliera ses signaux ; il est clair que ceux-ci ne pourront parvenir au second, ou appareil récepteur ; cela est élémentaire. Rétablissez le fil conducteur, alors tous les signaux seront exprimés, et le récepteur, muet tout à l'heure, parlera fidèlement. Tel est le rôle de *la transmission qui unit la formation verbale à l'expression verbale*, telle est la signification précise de l'aphasie par logoplégie. » (*De l'alalie et de ses diverses formes* in *Gazette hebdomadaire*, 1864. — *Clinique de l'hôpital Lariboisière*, 1872.)

12. — Paraplégies. — Ataxie du mouvement.

Cet ouvrage, auquel la Faculté de médecine de Paris a décerné le prix Chateauvillard, est de 1864 ; à cette date, la rénovation de la pathologie de la moelle épinière, due aux travaux de Charcot et Vulpian, n'était pas encore accomplie, et il peut être permis de rappeler que ce travail se distingue par l'application d'une méthode toute nouvelle. Il s'agit de deux phénomènes morbides, dont la conception

patbogénique, dont la conception clinique elle-même sont entièrement subordonnées à des connaissances précises, touchant la structure et la physiologie de la moelle ; l'état de la science sur ces deux questions a donc été complètement exposé, et les recherches innombrables auxquelles elles ont donné lieu, dans les vingt années précédentes, recherches entre lesquelles celles de Brown-Séquard tiennent la première place, ont été discutées et réunies en un exposé synthétique, qui en fait connaître tous les résultats importants, ceux surtout qui présentent une application médicale immédiate. — La seconde partie est consacrée à l'étude des paraplégies, au point de vue de leurs conditions pathogéniques et de leurs caractères cliniques. — La troisième partie, qui traite de l'ataxie du mouvement, étudie la coordination motrice physiologique, les conditions pathogéniques du symptôme ataxie, et la séméiotique du phénomène. Une méthode nouvelle d'exploration, l'estimation de poids différents par les membres inférieurs, a permis de démontrer que, dans l'ataxie spinale, le sens musculaire est bien plus souvent compromis qu'on ne l'avait cru jusqu'alors. (*Les paraplégies et l'ataxie du mouvement*, 1864.)

13. — Pleurésie multiloculaire.

1879. — Avant mon travail, il était admis que la disposition biloculaire ou multiloculaire de l'épanchement pleurétique ne peut être reconnue pendant la vie. J'ai établi que, dans certains cas au moins, cette disposition, *dont le diagnostic préalable est si important au point de vue de la thoracentèse*, peut être découverte par un ensemble de signes dont j'ai donné une minutieuse description. Les résultats de ponctions successives de la poitrine et l'anatomie pathologique ont confirmé la valeur de ces signes. (*Sur la pleurésie aiguë multiloculaire*, etc., in *Bulletin de l'Académie de médecine*, 1879. — *Leçons* du 16 et du 23 mai 1885, in *Clinique de la Pitié*, t. II.)

14. — Adhérences du diaphragme.

1879. — L'adhérence du diaphragme aux côtes, en cas de pleurésie, a pour effet de supprimer une partie plus ou moins étendue de la cavité pleurale; il est donc extrêmement important de reconnaître à l'avance cette disposition, lorsqu'il s'agit de pratiquer la ponction de la poitrine; *sinon on est exposé à plonger le trocart dans le péritoine, dans la rate ou dans le cœur*, ainsi que cela est arrivé plusieurs fois. J'ai étudié ces adhérences phréno-costales au point de vue de leur configuration, des modifications qu'elles apportent dans la situation de l'épanchement liquide, et *j'ai indiqué*, avec preuves anatomiques à l'appui, *les signes* qui permettent de les découvrir en temps utile. Le diagnostic préalable des adhérences phréno-costales est l'obligation la plus impérieuse pour le médecin qui s'apprête à faire la thoracentèse. (*Sur la pleurésie aiguë multiloculaire et les adhérences du diaphragme* in *Bulletin de l'Académie de médecine*, 1879. — *Traité de pathologie interne*, 7e édition, 1882. — *Leçon* du 15 janvier 1884, in *Clinique de la Pitié*, t. I.)

15. — Pneumothorax partiel.

1882. — Par une série d'observations avec contrôle anatomique, j'ai établi les signes qui permettent de distinguer le pneumothorax partiel du pneumothorax total d'une part, et des cavernes tuberculeuses d'autre part. J'ai également étudié les caractères cliniques et anatomiques du *faux pneumothorax*. (*Traité de pathologie interne*, 1882. — *Leçons* du 8 et du 12 janvier 1884, in *Clinique de la Pitié*, t. I.)

16. — Médiastinite.

1884. — Deux signes spéciaux ont été attribués à la médiastinite antérieure : le pouls paradoxal et le gonflement inspiratoire du

système veineux jugulaire. J'ai montré que ces signes sont inconstants, et qu'ils ne peuvent être présents que lorsque les brides fibreuses produites par l'inflammation du tissu cellulaire du médiastin affectent, avec l'aorte et les gros troncs veineux intrathoraciques, certains rapports spéciaux; or ces rapports ne sont pas toujours réalisés; les phénomènes en question sont donc les symptômes d'une variété de médiastinite, que j'ai appelée *enserrante*, et non pas les signes de la médiastinite en général. — *J'ai fait connaître deux signes nouveaux* de cette affection, savoir le mouvement de roulis du thorax, qui est entraîné à chaque systole cardiaque de droite à gauche et de haut en bas, et qui revient à sa situation première à l'instant précis de la diastole; — puis une attitude spéciale du malade, qui est obligé d'être assis le tronc fortement penché en avant, sous peine d'être pris d'une dyspnée des plus violentes. Cette attitude est imposée par les brides et les adhérences de la médiastinite; elles sont relâchées lorsque le tronc est incliné en avant, tandis que dans la station verticale et dans le décubitus dorsal elles sont tendues, tiraillées, et exercent sur les poumons et sur le cœur une traction qui provoque aussitôt la gêne respiratoire. Le contrôle anatomique a confirmé l'exactitude de ces signes. (*Leçon* du 9 décembre 1884 in *Clinique de la Pitié*, t. II.)

17. — Adhérences du péricarde. — Symphyse cardiaque.

1885. — J'ai montré que la *dépression systolique*, généralement considérée comme un signe suffisant de l'adhérence du péricarde, n'a cette valeur que lorsqu'elle se fait sentir sur plusieurs espaces intercostaux. Cette distinction nécessaire entre la *dépression unicostale* et la *dépression pluricostale* n'avait pas été établie.

J'ai fait connaître un *signe nouveau* de l'adhérence étendue du péricarde : c'est un mouvement ondulatoire systolique de la région précordiale en bloc; débutant avec la systole, il progresse instan-

tanément de haut en bas et de droite à gauche, et il dessine avec une rigoureuse fidélité, *par une sorte de reptation*, la locomotion du cœur, notamment le mouvement de rotation autour de l'axe longitudinal. Ce mouvement de reptation systolique, visible dans toute l'étendue de la région précordiale, est un signe sûr, et suffisant à lui seul, de l'adhérence généralisée du péricarde. Le contrôle anatomique a confirmé l'exactitude de ce signe. (*Leçon* du 13 janvier 1885, in *Clinique de la Pitié*, t. II.)

18. — Résolution locale de la pneumonie.

1885. — *Conclusions nouvelles* relatives à la date de la résolution locale complète de la pneumonie aiguë, par rapport à la défervescence fébrile. Ces notions, comme on va le voir, ont une extrême importance.

Et d'abord, il n'y a jamais d'isochronisme entre la chute de la fièvre et la réparation locale ; alors qu'elle marche avec toute la rapidité possible, la résolution n'est achevée que trois à cinq jours après la défervescence, c'est la *résolution rapide ;* — bien souvent, elle n'est réellement complète que dans un délai de cinq à dix jours après le début de l'apyrexie, c'est la *résolution lente ;* — ce terme passé, on tombe dans une période indécise qui, chez l'adulte, peut s'étendre, d'après mes observations, jusqu'à deux mois et demi après la défervescence, c'est alors une *résolution différée* ou *tardive ;* — passé ce délai, le reliquat persiste, c'est une *résolution incomplète.*

Dès lors, ainsi que je l'ai établi, le pronostic éloigné devient décidément sérieux, car l'individu est menacé d'une tuberculose ultérieure, quelles que soient, d'ailleurs, ses conditions héréditaires et personnelles. Il porte en lui un foyer d'appel et de fixation (*hypotrophie locale*) pour les bacilles spécifiques ; ce foyer, où le tissu altéré a perdu sa résistance aux agents morbigènes, présente aux

bacilles qui y pénètrent des conditions particulièrement favorables à leur survie et à leur pullulation nocive. C'est ce que j'ai signalé sous la dénomination d'*infection tuberculeuse suite de pneumonie*. (*Leçon* du 21 novembre 1885, in *Clinique de la Pitié*, t. III.)

IV

PHTISIE PULMONAIRE

Curabilité et traitement de la phtisie pulmonaire.

1880-1881. — Résultant de quinze années d'études, les leçons qui composent cet ouvrage ont été professées à la Faculté de médecine en décembre 1880 et janvier 1881 ; elles ont été publiées au printemps de 1881. La découverte du bacille tuberculeux par R. Koch est de 1882 ; conséquemment, mon travail a précédé cette découverte de plus d'une année ; c'est dire que *toutes mes conclusions, toutes mes prescriptions ont été indépendantes de la notion du bacille.*

Ce livre, dont le titre seul, en son premier terme, semblait constituer une audacieuse témérité, *a créé une phase entièrement nouvelle dans l'histoire médicale de la phtisie pulmonaire*, et les voies que j'ai ouvertes ont été rapidement suivies par tous les observateurs.

La rénovation, je puis le dire en toute vérité, était complète sur tous les points ; je me borne à signaler les principaux.

La *curabilité* a été démontrée possible à toutes les périodes de la maladie, si bien que, sans nulle exagération, j'ai pu faire figurer ce terme dans le titre même de mon ouvrage. Cette notion, bientôt

universellement confirmée, a été le point de départ de tous les progrès réalisés dans la thérapeutique, de toutes les mesures prises pour la lutte sociale contre la tuberculose.

J'ai établi pour la première fois *les rapports de la curabilité avec la précocité du diagnostic.*

J'ai fait connaître les conditions diverses qui, dans les cas particuliers, permettent de préjuger les *chances favorables* ou *défavorables de la curabilité.*

J'ai confirmé ma doctrine pathogénique ancienne (1870-1871) touchant la nécessité d'un *état constitutionnel spécial* pour la production de la maladie ; j'ai montré que cet état spécial se réduit en dernière analyse à un état d'*hypotrophie générale* ou *locale* (poumons) créant un terrain favorable à l'éclosion du tubercule. — Ma satisfaction a été grande lorsque, plus tard, *Rob. Koch*, annonçant au Congrès de Wiesbaden sa découverte du bacille tuberculeux, *a proclamé lui-même la nécessité d'un terrain organique particulier* pour la pullulation nocive de ce germe.

Dans ce même ouvrage, j'ai fait connaître *au complet les mesures prophylactiques* indispensables pour prévenir la diffusion de la maladie; ces mesures sont, en effet, indépendantes du bacille, *elles sont issues de la notion de transmissibilité, et non point de la notion de l'agent pathogène.*

Qu'ai-je dit alors, plus d'une année avant la découverte du bacille? le voici en abrégé : « La phtisie étant transmissible, des mesures sont nécessaires pour en préserver autant que possible les individus sains. Or, si l'on interdit la cohabitation avec les phtisiques ; — si l'on repousse l'agglomération de ces malades au milieu d'individus sains, ou affectés d'autres maladies, notamment de maladies broncho-pulmonaires ; — si l'on conseille l'assainissement constant du milieu par les pulvérisations antiseptiques ; — si l'on insiste sur la nécessité d'une désinfection complète et immédiate des linges et des crachats ; — si l'on interdit l'usage du lait et de la viande de provenances suspectes, ne fait-on pas tout le nécessaire

et tout le possible pour préserver de la transmission les individus qui sont en rapport avec les phtisiques ? »

Et dans une autre de ces Leçons de décembre 1880, visant l'indication prophylactique issue du terrain organique, j'ai dit, j'ai écrit textuellement ceci : « C'est la débilité constitutionnelle, c'est l'*hypotrophie qui crée l'opportunité morbide de la tuberculose ;* modifier cet état de la nutrition, transformer ce terrain favorable à la végétation tuberculeuse en un terrain stérile ou réfractaire, voilà le but, voilà la tâche du traitement prophylactique.

A cette *indication causale fondamentale*, fournie par l'état général de l'individu, se joint une *indication particulière* non moins importante, tirée du rapport, empiriquement démontré, entre l'*inertie des poumons et la genèse du tubercule.* L'affinité de ce produit pour les organes à fonctionnement incomplet est un fait d'une certitude absolue, et la prédilection qu'il montre pour les sommets des poumons n'a pas d'autre cause que l'insuffisance fonctionnelle relative de ces parties.

Quant aux *moyens* à employer pour assurer la *régénération du terrain organique*, je les ai formulés ainsi qu'il suit : transformation constitutionnelle par la méthode de l'endurcissement, — séjour à la campagne, si possible dans une altitude élevée, — alimentation substantielle dans laquelle doivent entrer, pour une part constante, les substances hydrocarbonées, — aération vigilante des appartements, — pratiques hydrothérapiques réglées suivant les conditions de chaque cas particulier, — voilà dans l'ordre de l'hygiène générale les méthodes que je n'ai cessé de recommander et de mettre en pratique depuis quinze années, pour répondre à cette *indication fondamentale tirée de l'hypotrophie constitutionnelle.*

Pour satisfaire en même temps à l'*indication* parallèle tirée de l'*inertie des parties supérieures des poumons,* j'ai insisté sur la nécessité de l'aérothérapie, et j'ai résumé les avantages de ces pratiques en des termes qui ne laissent aucun doute sur la portée définie que je leur ai attribuée : « Il est donc bien évident, ai-je dit, que cette

méthode est merveilleusement adaptée à ce groupe de cas; elle fait disparaître l'inertie des parties supérieures des poumons, elle en assure la ventilation et la circulation, et prévient ainsi les stases issues de l'inertie, qui sont si favorables aux productions d'ordre inférieur, comme le tubercule; le meilleur préservatif contre ces formations imparfaites est l'activité circulatoire et fonctionnelle, et cette double activité, la méthode l'assure au maximum. »

Je n'ai eu garde de négliger les cas, malheureusement trop nombreux, dans lesquels la prophylaxie doit commencer dès le berceau et relativement à l'allaitement des nouveau-nés, pour lesquels on a à redouter la transmission héréditaire de la tuberculose, j'ai formulé les prescriptions les plus précises, dont la rigueur est en rapport avec l'importance de cette question spéciale.

Si du *traitement prophylactique* je passe au *traitement de la maladie confirmée*, je puis dire que les progrès réalisés n'ont pas été moins importants.

Dans *l'ordre médicamenteux*, j'ai fait connaître *le premier* l'efficacité de l'acide salicylique pour combattre la fièvre des tuberculeux, et notamment la fièvre de résorption. J'ai établi que si ce médicament doit être préféré aux autres antipyrétiques, c'est en raison de ses propriétés antiseptiques; et par suite, j'en suis venu à donner l'acide salicylique en dehors de l'état de fièvre, pour combattre les accidents de l'infection, dont le malade porte la source dans ses poumons. J'ai indiqué d'ailleurs dans tous les détails les méthodes et les procédés qui assurent l'efficacité maximum de cet agent.

J'ai établi sur des bases entièrement nouvelles le *traitement thermal* et le *traitement climatérique*.

Pour ce dernier, complétant des études commencées dès 1865, j'ai enrichi la pratique médicale, au plus grand avantage des malades, d'une acquisition de première valeur, en établissant la supériorité curatrice des climats d'altitude (1.400-2.000 mètres); j'ai fait connaître les éléments multiples de leur action sur les phtisiques et sur les pré-

disposés; — j'ai montré *le premier* que la raréfaction de l'air est le principal de ces éléments; et que ce facteur étant permanent pour une même localité, les stations élevées doivent être utilisées en toute saison, d'où une extension fructueuse de l'application de cette méthode; — j'ai signalé l'action régénératrice générale et locale du climat de montagne, et l'utilité de la radiation solaire si intense dans les grandes hauteurs, et je n'ai pas manqué de donner une mention spéciale à la pureté de l'air, et cela en des termes qu'il convient de rappeler : « Une autre particularité, dont l'importance est considérable, est également liée à l'altitude telle que je l'entends, c'est la sécheresse de l'air, qui devient par là un milieu réfractaire au développement des organismes inférieurs. La pureté est absolue. » Et ailleurs : « Ces conditions maintiennent en outre dans l'atmosphère une pureté sans égale, et, même sans examen direct, il est bien permis d'affirmer l'absence des vibrions et de tous les organismes inférieurs, puisque la simple exposition à l'air est le procédé mis en usage pour la dessiccation de la viande, qui peut ensuite être conservée quasi indéfiniment sans aucune altération. »

Enfin, j'ai fixé les indications et les contre-indications des climats d'altitude dans les diverses périodes (prophylactique, initiale, avancée) de la maladie ; j'ai fait voir que ce traitement, en raison de sa puissance, qui est aussi grande pour le mal que pour le bien, exige dans l'application une extrême circonspection, et si j'ai pu donner à mes préceptes une précision rigoureuse, que l'observation de tous les pays a justifiée d'année en année, c'est qu'avant de conclure je m'étais imposé le devoir de visiter *aux saisons convenables* toutes les stations de plaine et de hauteur, depuis Madère et les Canaries jusqu'à Davos et l'Engadine, en passant par le Maroc, l'Algérie, la Sicile, l'Italie, la Riviera, Falkenstein, Aussee et Görbersdorf. C'est à la suite, et en raison de ces études prolongées, que j'ai affirmé l'opposition des climats de plaine et des climats de hauteur en une formule concise, qui sera la meilleure conclusion de cet exposé : les climats

d'altitude *sont des agents de la thérapeutique ;* — les climats de plaine *sont des témoins de la thérapeutique.*

Telle est mon œuvre de 1880-1881, œuvre entièrement personnelle, qui a été le point de départ d'une révolution complète dans la conception pathogénique et thérapeutique de la tuberculose pulmonaire.

Entre mes autres travaux, cet ouvrage est un de ceux qui ont particulièrement fixé l'attention de l'Académie des sciences, lorsqu'elle m'a fait l'honneur de me décerner le prix Chaussier, en 1887.

1884. — Je n'ai cessé depuis lors de poursuivre mes études sur ce sujet ; dans les temps qui ont suivi la découverte du bacille, je me suis attaché à maintenir la suprématie de l'état constitutionnel, qui décide seul de la nocuité du germe absorbé ; dès 1884, j'ai formulé, touchant la résistance de l'organisme intact à l'action du bacille, un principe qui a été reproduit par plus d'un écrivain, et qui est devenu vérité courante ; ce principe est le suivant : « *La tuberculose est certainement transmissible, mais elle est non moins certainement la moins transmissible de toutes les maladies contagieuses ; vérité que nous pouvons encore exprimer en ces termes : l'organisme humain est pour le germe de la tuberculose un terrain plus efficacement réfractaire que pour les germes des autres maladies infectieuses.* » (*Leçon* du 19 février 1884 in *Clinique de la Pitié*, t. I.)

1894. — Chaque année, dans mon enseignement, je suis revenu sur le traitement climatérique de la phtisie pulmonaire ; mais, en 1894, j'ai cru de mon devoir de publier un nouveau travail sur ce sujet, pour les raisons exposées dans le préambule que voici : « Malgré le soin minutieux avec lequel j'ai exposé dans mon ouvrage de 1880-1881 les indications, les contre-indications et le mode d'emploi des stations d'altitude dans le traitement de la phtisie, des erreurs en

divers sens, toujours préjudiciables aux malades, sont encore fréquemment commises ; il faut tenter à nouveau de les prévenir.

« D'un autre côté, une expérience de treize ans plus vieille me permet de confirmer ou de modifier avec autorité mes conclusions antérieures.

« Enfin, pour le traitement préventif de la phtisie, et plus généralement pour tous les cas où la restauration constitutionnelle est en cause, je suis en mesure de faire connaître une station hivernale non signalée jusqu'ici, et qui peut, selon moi, rendre d'importants services (Innsbruck, dans le Tyrol).

« Ces divers motifs m'ont déterminé à revenir sur cette question de clinique thérapeutique. » (*Les stations d'altitude dans la phtisie pulmonaire* in *Semaine médicale*, 28 février 1894.)

1890-1896. — Pendant cette période, j'ai étudié les rapports qui existent entre le *traumatisme thoracique* sans plaie (contusion) et le *développement de la tuberculose pulmonaire*, chez des individus en parfaite santé jusqu'au moment du traumatisme. De ces rapports, inexplicables en apparence et inexpliqués jusqu'alors, j'ai donné une interprétation irréfutable, en substituant ici ma doctrine féconde du *dyschronisme* et de la bacillose latente de l'organisme à la *théorie erronée du synchronisme*, théorie née avec la découverte de Koch, et qui affirmait l'origine extrinsèque constante de la tuberculose pulmonaire et la quasi-contemporanéité de la pénétration infectante et de ses effets.

Les bacilles peuvent être des hôtes silencieux de l'organisme, et rester inertes pendant un temps qui ne peut être limité ; le traumatisme, agissant, comme je l'ai dit à l'Académie, à la manière de la tuberculine, fait passer ces bacilles de l'état d'inertie à l'état d'activité par l'intermédiaire des désordres circulatoires, cellulaires et nerveux, qu'il provoque dans les tissus ; et la tuberculose pulmonaire, que l'on voit naître et évoluer dans ces conditions, est le résultat

de cette mise en activité nocive d'agents pathogènes qui auraient pu rester à jamais innocents si l'accident traumatique n'était venu détruire, en créant l'hypotrophie locale du tissu, l'inertie qui rendait latente cette bacillose. Il n'y a là rien de mystérieux, rien d'inexplicable : *bacillose latente*, — *dyschronisme des effets*, voilà, en deux mots, la raison de la phtisie d'origine traumatique.

Mais, à propos des trois cas types dont j'ai entretenu l'Académie de médecine en 1896, j'ai eu soin de montrer en même temps que cette condition n'est pas la seule cause possible de cette phtisie traumatique, et que, par suite de l'ubiquité du bacille, il faut tenir compte, en outre, de la possibilité d'une *infection accidentelle consécutive au traumatisme*, et cela, même chez des blessés qui n'ont point passé par l'hôpital.

Telle étant la réalité des choses, l'origine de l'infection bacillaire, et notamment l'origine hospitalière de cette infection, ne peut jamais être affirmée; comme je l'ai dit, *la source de l'infection* reste douteuse, parce que *la date de l'infection* demeure incertaine. (*Sur l'origine hospitalière de la phtisie pulmonaire*, Académie de médecine, 28 janvier et 11 février 1896.)

1899. — En toute circonstance, je n'ai cessé de déclarer et de montrer que, dans la prophylaxie de la tuberculose, l'amélioration du terrain organique est plus fructueuse que la lutte contre la pénétration bacillaire, puisque, quoi qu'on fasse, cette pénétration ne peut être complètement empêchée; et que, par suite, la simple notion de la transmissibilité et des conditions qui la favorisent et la rendent efficace est infiniment plus utile que la notion précise de l'agent de cette transmissibilité.

Ces vérités, trop méconnues, sont d'une telle importance qu'elles ne peuvent être trop souvent proclamées ; aussi, n'ai-je pas hésité à faire entendre sur tous ces points une nouvelle revendication, dans une occasion des plus solennelles, lorsque j'ai quitté le fauteuil de la présidence de l'Académie de médecine, le 3 janvier 1899.

Après avoir rappelé le rapport de M. Grancher sur la prophylaxie de la tuberculose, j'ai conclu en ces termes :

« Ainsi fut parachevée cette œuvre de protection ; espérons qu'elle ne sera pas stérile ; mais quel que soit le résultat, l'œuvre est juste et bonne, elle complète heureusement celle de 1890, à laquelle je ne suis pas resté étranger ; l'Académie a fait tout son devoir.

« Moi, je remplis le mien une fois encore, en répétant aujourd'hui la déclaration que j'ai faite en 1884 au Congrès de Copenhague ; cette déclaration, je l'ai reproduite incessamment dans mon enseignement, je l'ai renouvelée ici même en 1890, je ne me lasserai pas de la faire entendre : la nécessité d'une défense contre le contage tuberculeux, les moyens de cette défense sont issus de la notion de transmissibilité acquise en 1865, et non point de la notion du bacille acquise en 1882 ; la preuve, c'est que toutes les mesures qui sont les armes de la défense ont été prescrites, de la première à la dernière, dans les temps prébacillaires ; la preuve, c'est que j'en ai fait l'exposé le plus complet de tous dans mes Leçons de 1880 ; la preuve, enfin, c'est qu'elles étaient rigoureusement appliquées dans les sanatoria modèles qui fonctionnaient plusieurs années avant la naissance du bacille.

« Donc, en aucun temps, en aucun lieu, nul n'a le droit d'oublier que les bienfaits conférés à l'humanité par ces mesures protectrices sont les fruits directs, à multiplication infinie, de la découverte de Villemin.

« Telle est la vérité, qui est la justice. » (*Bulletin de l'Acad. de méd.*, séance du 3 janvier 1899.)

BIBLIOGRAPHIE

1870-71. — *Traité de pothologie*, 1re édition.

1872. — *Leçons sur la phtisie pulmonaire*, in *Clinique de l'hôpital Lariboisière*.

1873. — *La station médicale de Saint-Moritz, en Engadine*. Paris.

1880-81. — *Curabilité et traitement de la phtisie pulmonaire*. Un vol., Paris.

1883-84. — *Leçons sur la phtisie pulmonoire*, in *Clinique de la Pitié*, t. I.

Communication au *Congrès médical international* de Copenhague.

1885-86. — *Leçons* in *Clinique de la Pitié*, t. III.

1886-87. — *Leçons* (*Granulose. Auto-infection. Tuberculose pneumonique*), in *Clinique de la Pitié*, t. IV.

1890. — *Sur la tuberculose pulmonaire* (*Acad. de méd.*, 11 janvier).

1894. — *Les stations d'altitude dans la phtisie pulmonaire* (*Semaine médicale*, 28 février).

1896. — *Sur l'origine hospitalière de la phtisie pulmonaire* (*Acad. de méd.*, 28 janvier et 11 février).

1899. — *Prophylaxie. Transmissibilité* (*Acad. de méd.*, 3 janvier).

V

MÉDECINE TRADITIONNELLE ET BACTÉRIOLOGIE

1. — Étiologie des maladies infectieuses.

1882. — Dès les phases embryonnaires de la bactériologie, j'ai prévu les dangers des enthousiasmes du début, et je me suis imposé la tâche de rechercher et de fixer, à l'aide de l'observation clinique, les limites et la hiérarchie respectives de la médecine traditionnelle et de la microbiologie. Ce fut là la préoccupation dominante de mes études, poursuivies dans ma clinique de la Pitié, depuis l'année 1883; mais déjà, dans les années précédentes, j'avais opposé *l'infection intrinsèque* ou *auto-infection*, dont j'avais bien antérieurement créé l'idée et le nom, j'avais opposé, dis-je, l'infection intrinsèque ou auto-infection à *l'infection extrinsèque*, où l'on prétendait renfermer toute l'étiologie.

Un passage emprunté à ma leçon de 1882 (leçon publiée) sur les maladies infectieuses, montrera bien les progrès que, seul et le premier, j'avais déjà alors réalisés dans cette revendication des droits méconnus de l'étiologie médicale.

« Notre domaine est celui des faits, nous ne devons pas en sortir; or, les faits démontrent que dans certains lieux et à certaines époques, l'organisme humain rencontre, dans le monde exté-

rieur ou *en lui-même*, des éléments hostiles qui l'affectent comme un poison, qui le dévient de son évolution physiologique, et lui impriment temporairement un mode de vie anormal, lequel est la maladie infectieuse.

« Mais le poison n'est ici que l'un des facteurs, il ne produit ses effets que si l'organisme est *en état de réceptivité*, c'est-à-dire s'il offre un terrain favorable à l'action du poison, c'est-à-dire encore s'il est disposé à se laisser affecter par l'agent morbigène. Cette disposition, qui est innée et permanente, ou bien accidentelle et temporaire, constitue l'*opportunité morbide;* sans elle, le poison, quoique absorbé avec les mêmes qualités qui le rendent actif chez le voisin, ne peut manifester sa puissance; il reste inerte, ou provoque tout au plus quelques désordres sans gravité, qui n'ont plus rien des effets spéciaux qui en traduisent la pleine action.

« De même donc que la disposition préalable crée une opportunité morbide individuelle qui décide seule de l'inertie ou de l'activité du poison, et qui révèle ainsi l'*autonomie de l'organisme* dans la genèse des maladies infectieuses, de même les variétés dans les effets pathologiques d'un même poison représentent la part de la *spontanéité organique* dans l'évolution de ces maladies une fois réalisées.

« La résistance de l'organisme peut être telle que les bactéries ne puissent ni persister individuellement, ni se reproduire; de là le poison inerte, de là le grand nombre d'individus qui, quoique exposés à l'infection, ne réalisent pas la maladie. En fait, l'infection n'est suivie d'effets que lorsque la résistance de l'organisme est affaiblie ou troublée, au point de permettre la survie et la multiplication des parasites.

« Il est établi que dans certaines conditions défavorables, les bactériens peuvent tomber dans un état d'inertie et de mort apparente, tout en étant capables de reprendre leur vitalité et leur faculté de reproduction, lorsque ces conditions nuisibles sont supprimées, et cela, après des intervalles extrêmement prolongés. Eh

bien ! ces alternatives de mort apparente et de vie active donnent la clef des fluctuations des maladies épidémiques, elles rendent compte de l'extinction temporaire et de la réapparition dans un même lieu des maladies infectieuses. Ces conditions mobiles de la vitalité et de la nocuité des agents infectieux sont d'ordre tellurique ou atmosphérique ; et elles constituent, dans l'étiologie des maladies infectieuses, un élément primordial que j'ai appelé l'*opportunité cosmique*.

« Cette *opportunité cosmique* n'est pas moins nécessaire pour la *production régionale* de la maladie, que l'*opportunité morbide organique* pour la *réalisation individuelle* de l'infection. » (*Leçon publiée* du 11 novembre 1882.)

On le voit, dans ce travail de la première heure, j'ai formulé une doctrine étiologique complète, en faisant la part de l'auto-infection, en fixant nettement le rôle respectif de l'organisme et de l'agent infectant dans la production des maladies infectieuses, en indiquant *pour la première fois* l'importance prépondérante de la résistance et du terrain organiques.

A sa naissance, cette doctrine m'a valu plus d'une critique ; mais bientôt les progrès mêmes de la bactériologie l'ont justifiée ; j'en ai multiplié les preuves par le concours incessant de l'observation clinique et des recherches microbiennes, et ma doctrine, imposée par la force de la vérité, est devenue la doctrine universelle, en même temps que les idées qui la constituent et les dénominations créées par moi pour exprimer ces idées, *infection intrinsèque* ou *auto-infection*, — *réceptivité organique*, *opportunité morbide*, *opportunité cosmique*, — sont devenues classiques, à ce point qu'on en a bientôt oublié la date relativement récente, et par suite le nom du créateur.

2. — Doctrine dualiste.

1886. — A la suite d'études prolongées sur les maladies infectieuses aiguës, et notamment sur l'endocardite, j'ai établi que *la*

même maladie n'est pas toujours caractérisée par le même microbe, et qu'inversement *un même microbe peut être présent comme agent pathogène dans des maladies tout à fait différentes.*

Ces faits, ai-je dit à la suite de ces constatations, ont une grande importance pour *la pathologie microbienne en général*, car ils conduisent forcément à une *conclusion toute nouvelle*, qui est la traduction même des faits observés.

Cette conclusion vaut d'être reproduite ici dans sa forme même : A COTÉ DES MICROBES PATHOGÈNES SPÉCIFIQUES, *dont l'action nocive se traduit chez l'homme par des effets toujours les mêmes pour chacun d'eux, de sorte qu'à chacun de ces microbes correspond une maladie unique*, IL Y A LIEU D'ADMETTRE DES MICROBES PATHOGÈNES INDIFFÉRENTS, *dont l'action nocive se traduit chez l'homme par des effets dissemblables variant selon les prédispositions organiques, de sorte qu'à chacun de ces microbes correspondent plusieurs maladies distinctes.*

Comme types de microbes pathogènes spécifiques, j'ai cité ceux du charbon, de la tuberculose; comme types de microbes pathogènes indifférents, j'ai signalé le pneumocoque, les streptocoques, les staphylocoques, le coli-bacille et bien d'autres encore.

Telle est la doctrine que j'ai édifiée sur les faits, et que j'ai dénommée *doctrine dualiste;* elle est grosse de conséquences pour l'interprétation générale du rôle des microbes dans la pathologie humaine, puisqu'elle montre avec une entière évidence que pour la classe, de beaucoup la plus nombreuse, des microbes pathogènes indifférents, les effets nocifs dépendent uniquement des prédispositions organiques individuelles, et nullement de la qualité propre du microbe en cause.

En effet, le bacille tuberculeux, *s'il agit*, produit invariablement de la tuberculose : *c'est un spécifique;* — le pneumocoque, *s'il agit*, produit chez l'un de la pneumonie, chez l'autre de l'angine, chez un troisième de l'endocardite, chez un quatrième de la méningite; et

pourtant, c'est toujours le même agent pathogène, mais *c'est un indifférent*, et la réponse variable du malade à la provocation morbigène ne dépend point du microbe, qui est toujours le même, elle tient uniquement aux conditions vitales qui constituent le terrain organique, ou la *prédisposition morbide*. Nous retrouvons ici la spontanéité organique dans toute sa puissance. (*Leçon* du 9 février 1886 in *Clinique de la Pitié*, t. III.)

3. — Du froid comme cause dans les maladies infectieuses.

1886. — Sous l'empire d'un entraînement qu'explique, sans le justifier, la grandeur des découvertes microbiennes, on en était venu à dénier toute influence réelle aux causes communes dans la genèse des maladies à microbes, et *le froid* notamment *avait été rayé de la liste des causes de la pneumonie*.

Réhabilitant la doctrine hippocratique, j'ai prouvé par les faits que, malgré l'avènement de l'étiologie microbienne, le *refroidissement doit conserver sa place* parmi les causes des maladies aiguës, notamment de la *pneumonie*. Il s'agit alors non point d'une pénétration microbienne exogène, mais de ce mode d'infection que j'ai signalé, depuis nombre d'années, sous le nom d'*auto-infection*, dénomination à laquelle, pour plus de précision, j'ai substitué en 1885 celle d'*infection intrinsèque*.

J'ai montré en effet, à mainte reprise, que *l'infection n'est pas toujours la conséquence de l'envahissement de l'organisme* par des microbes étrangers venus du dehors, et qu'à côté de cette infection extrinsèque, *il faut admettre une infection intrinsèque par affaiblissement de la résistance normale de l'organisme aux microbes qu'il porte constamment en lui*. (*Leçon* du 22 mai 1886 in *Clinique de la Pitié*, t. IV. — *Communication à l'Académie des sciences*, le 25 avril 1887.)

4. — De l'immunité symptomatique.

1885-1888. — A propos d'un cas d'*érysipèle atténué*, avec présence du microbe spécifique dans le sang, j'ai fait connaître *pour la première fois* l'existence et l'interprétation de l'*immunité symptomatique*, conférée par les attaques successives de la maladie chez le même individu. Les premières sont fortes et complètes; puis, à mesure qu'elles se répètent, elles s'affaiblissent graduellement comme par une atténuation progressive, de sorte que chaque attaque a pour la suivante le rôle d'une inoculation partiellement préventive. L'organisme reste impressionnable à l'agent pathogène, mais, par une sorte d'accoutumance, il en ressent moins vivement l'effet. Pourtant l'agent infectant est toujours le même; la preuve, c'est que nous l'avons retrouvé avec ses caractères les plus parfaits chez notre malade à l'érysipèle avorté.

Pasteur, dans sa création géniale, procède par l'*atténuation des agents infectants;* mon observation enseigne que la nature procède ici par l'*atténuation de la réceptivité*. Je ne crois pas qu'on ait jamais donné une preuve plus directe et plus positive de l'influence qu'exerce l'état préalable de l'organisme sur la génération et l'évolution des maladies infectieuses.

J'ai observé depuis plusieurs cas semblables. (*Leçon* du 14 novembre 1885 in *Clinique de la Pitié*, t. III. — *De l'atténuation spontanée de l'érysipèle de la face* in *Semaine médicale*, 7 mars 1888.)

5. — De la capacité modificatrice de l'organisme.

1886. — J'ai établi que l'altération du sang par les microbes qui ont été pathogènes survit à la défervescence fébrile, qui est le signal de la guérison.

Chez une femme tuée subitement par des embolies cérébrales,

deux mois et six jours après la guérison de la phase aiguë d'une endocardite, nous avons constaté à l'autopsie, avec mon chef de clinique Netter, qu'il y avait encore dans le sang, dans les végétations de l'endocarde, et dans le tissu du foie et de la rate, des microbes capables de culture, absolument semblables à ceux qui avaient été décelés pendant l'attaque aiguë d'endocardite; mais la parfaite guérison de la malade prouve jusqu'à l'évidence que *ces microbes étaient devenus parfaitement innocents; ils n'étaient plus même pyrétogènes.*

De cette observation, *la première du genre*, j'ai déduit un enseignement d'une haute portée, qui n'est en somme que l'expression même du fait constaté. Les microbes pathogènes peuvent rester dans l'organisme, sans lui nuire, plus de deux mois après la guérison de la maladie qu'ils ont provoquée; donc *l'organisme est capable de modifier les microbes* au point de les réduire à l'inertie, bien qu'ils soient encore présents, avec les mêmes caractères objectifs que dans la phase nocive; *à l'issue de la lutte dans laquelle le malade a triomphé, ils sont devenus innocents.* Cette *capacité modificatrice* de l'organisme est le moyen de la guérison dans les maladies infectieuses; si on la nie, on sera obligé d'admettre, contre l'évidence expérimentale, que les susdits microbes étaient innocents d'emblée.

Je considère cette notion de la *capacité modificatrice de l'organisme* comme aussi importante que la notion de l'*infection intrinsèque.* A elles deux, elles suffisent pour maintenir en face des découvertes microbiennes la suprématie de l'organisme vivant; celle-ci en démontre le rôle prépondérant dans l'étiologie des maladies infectieuses; celle-là en démontre l'importance comme source fondamentale des indications thérapeutiques; *le malade les fournit et non point le microbe.* (*Leçon* du 5 janvier 1886 in *Clinique de la Pitié*, t. III.)

6. — Conséquences thérapeutiques.

1882-1886. — Ma conclusion ci-dessus rappelée venait bien à son heure *pour soustraire la pratique médicale et le malade au danger d'une thérapeutique aveuglément bactéricide.*

Ce danger, je l'avais signalé dès 1882 dans des leçons (publiées) sur le traitement de la fièvre typhoïde, et à l'Académie de médecine, et cela en des termes qu'il n'est pas inutile de rappeler :

« Au surplus, ceci soit dit à la décharge de notre époque, ne croyez pas que ces égarements soient chose nouvelle, ils sont le produit inévitable de l'esprit de système ; les mêmes écarts sont commis, les mêmes dangers surgissent, à chaque fois que, sous le coup d'une théorie quelconque, la thérapeutique, oubliant ses lois fondamentales, se confine et s'aveugle sur un objectif unique. L'histoire de l'art le prouve à mainte reprise ; que voyons-nous dans notre siècle même ? Au temps de Rasori, on veut dompter la diathèse de stimulus, et l'on tue les pneumoniques ; — au temps de Broussais, on veut enlever l'irritation, et on l'emporte en effet, avec le malade ; — *aujourd'hui on vise le microbe et l'on abat le patient.*

« ..... Quel que soit le rôle que l'avenir assigne au microbe, dans les maladies de l'homme (je parlais en 1882), n'oubliez jamais le malade qui porte ce microbe ; n'oubliez pas que vous ne pouvez atteindre cet ennemi que par l'intermédiaire du malade, et que la tolérance de ce dernier est ainsi la véritable et unique mesure de l'intervention thérapeutique. Et qu'importe en vérité, faisons un instant cette hypothèse, que la guérison de la fièvre typhoïde dépende de la mort des microbes, si le traitement nécessaire pour les tuer dépasse la résistance du patient !...

« Nous savons heureusement, et de source certaine, que les malades seront bientôt délivrés de ce péril artificiel, car ces emportements thérapeutiques, l'histoire nous en donne la preuve rassu-

rante, sont tout pareils à l'orage, ils en ont le tumulte et la durée éphémère. »

Je n'ai cessé d'enseigner et de démontrer par ma pratique la vérité de cette doctrine, et quatre ans plus tard, en 1886, je la proclamais encore dans la formule que j'ai reproduite plus haut : *c'est le malade qui fournit les indications thérapeutiques, et non point le microbe.* (*Leçons sur le traitement de la fièvre typhoïde*, novembre 1882. — *Même sujet* in *Bulletin Acad. de médecine*, 1883. — *Leçon* du 5 janvier 1886 in *Clinique de la Pitié*, t. III.)

Ce cri d'alarme fut entendu, et bientôt j'ai eu la satisfaction de voir la pratique médicale revenir, pour le plus grand bien des malades, à des errements moins aveugles et moins exclusifs.

Cette conclusion thérapeutique, que j'ai basée sur la capacité modificatrice de l'organisme en présence des microbes, est certainement l'une des plus importantes parmi celles que j'ai déduites de mes études sur les rapports de la médecine traditionnelle et de la bactériologie.

Ces études, je les ai poursuivies sans relâche, et par suite j'ai pu développer toutes les conséquences de mes conclusions premières dans une série de publications, dont il convient de rappeler ici les titres et l'idée fondamentale.

7. — La bactériologie et la clinique.

1888. — Conclusion : « Vous voyez que la clinique elle-même doit recourir à la bactériologie, comme elle recourt aux autres sciences biologiques, et qu'il y a là pour elle une obligation de plus, à laquelle elle ne peut manquer sans faiblir. Mais ici, comme toujours, j'ai à peine besoin de vous le dire, il faut se garder de tout excès ; ce concours, désormais nécessaire, ne doit point aller jusqu'à l'envahissement ; apport ne veut pas dire substitution, et le microbe ne doit point faire oublier le malade, pas plus que les précieuses acqui-

sitions de la science nouvelle ne doivent faire oublier les vérités antiques sur lesquelles a été édifiée la médecine humaine. » (*Bulletin médical*, 11 novembre 1888.)

8. — Revue rétrospective.

1888-1891. — Conclusion d'une leçon du 5 mai 1888 à propos de nouveaux cas de *pneumonie a frigore* :

« Ces faits montrent que pour un certain nombre de maladies à microbes, les agents pathogènes peuvent préexister dans l'organisme, et y persister à l'état d'innocuité, et que si, à un moment donné, ils manifestent leur action nocive spéciale, c'est à la suite de perturbations d'ordre quelconque subies par l'organisme qui les porte ; il s'agit alors de *genèse morbide intérieure* ou intrinsèque, et non pas de *genèse extrinsèque* par transmission. — De là, par application de *ma division des microbes pathogènes en pathogènes spécifiques et pathogènes indifférents*, une division nouvelle (aujourd'hui universellement adoptée) des maladies microbiennes en deux classes, absolument distinctes : *les unes sont toujours d'origine extrinsèque*, c'est-à-dire que leur microbe n'existe jamais dans l'organisme normal, et qu'il ne peut y être présent qu'à la suite d'une transmission du dehors, tels par exemple le charbon, la morve, la tuberculose, la syphilis, la blennorragie, le choléra, etc. ; *les autres*, par contre, comme la pneumonie, l'érysipèle, l'endocardite, le rhumatisme, certaines angines, certaines infections purulentes, peut-être bien aussi la fièvre typhoïde, *peuvent être et sont souvent en effet d'origine intrinsèque*, leur microbe pouvant préexister sans dommage dans l'organisme sain, et ne produisant ses effets nuisibles qu'à la suite de modifications survenues dans cet organisme même. Ces modifications *d'origine somatique* ou *cosmique*, peu importe, voilà les causes véritables de ces maladies, puisque ce sont

elles qui font passer les microbes préexistants de l'état d'innocuité à l'état de nocivité.

« Ce sont ces causes qui *transforment en acte morbide la prédisposition définie* créée par la préexistence de tels ou tels microbes dans l'organisme. Donc, pour cette classe de maladies dont le nombre s'accroîtra certainement encore, l'étiologie médicale traditionnelle subsiste dominante en face de l'étiologie microbienne ; celle-ci, comme je viens de l'établir pour la première fois, peut éclairer la doctrine séculaire des prédispositions morbides, mais elle ne peut lui porter aucune atteinte. » (*Leçon* du 5 mai 1888, in *Bulletin médical*, 11 novembre 1891.)

Dans la partie de cette notice consacrée aux maladies que j'ai découvertes, j'ai mentionné mon premier cas d'*angine pseudo-membraneuse à pneumocoques*. J'ai relevé à cette occasion un fait des plus notables : le malade, jeune homme de dix-neuf ans, n'a pas eu de pneumonie ni avant, ni pendant, ni après son angine, et pourtant il a eu pendant dix jours le pharynx plein de pneumocoques. Nouvelle et éclatante confirmation de ma doctrine touchant l'influence supérieure des prédispositions individuelles dans la genèse des maladies à microbes. La présence des germes ne suffit pas, il faut que l'organisme vivant consente à se laisser impressionner par eux. (*Bulletin médical* du 11 novembre 1891.)

9. — De la spontanéité dans les maladies microbiennes.

1892. — Développement *in extenso* de *mes doctrines de l'auto-infection ou autogenèse* — et *du dualisme étiologique*, microbes extrinsèques, microbes intrinsèques.

Puisqu'un grand nombre de microbes pathogènes existent normalement dans l'organisme sain, il est évident que les maladies correspondantes ne sont pas nécessairement la conséquence d'une pénétration microbienne extrinsèque; elles naissent dans l'orga-

nisme et de l'organisme ; elles sont en nous, elles naissent de nous.

D'un autre côté, puisque ces microbes sont compatibles avec l'état de santé, il est également évident qu'ils ne sont pas constamment, et par eux-mêmes, pathogènes, sinon l'état de maladie serait constant et l'état de santé un mythe. Ainsi que je l'ai dit antérieurement, *ces microbes normaux ne sont qu'éventuellement pathogènes, ils le deviennent par occasion ;* et l'occasion, c'est la perturbation locale ou générale, suscitée dans l'organisme par l'une quelconque des influences somatiques ou cosmiques qui constituent les causes des maladies.

C'est cette perturbation qui, modifiant les éléments anatomiques, et, par suite, les conditions préalables des microbes, fait passer ces derniers de l'état d'inertie à l'état d'activité nuisible. Mais cette mise en activité est déjà une seconde étape dans le processus morbide ; l'acte premier, qui contient en lui tous les autres, c'est le travail anormal suscité dans l'organisme. *Le microbe n'est vraiment alors que la cause instrumentale de la maladie ; il peut en dire le comment, il n'en dit pas le pourquoi.*

Si maintenant l'on considère le grand nombre de microbes éventuellement pathogènes qui font partie de l'organisme normal (j'en ai donné l'énumération), il est aisé de constater que les maladies justiciables de l'auto-infection comprennent la grande, la très grande majorité des affections microbiennes, et l'on peut ainsi mesurer l'immense étendue du domaine pathologique soumis à l'autogenèse ou spontanéité morbide, mise en jeu par les causes communes des maladies.

Ces maladies microbiennes qui se développent *par autogenèse*, sous l'influence des causes morbigènes communes, sont transmissibles de l'individu malade à l'individu sain, et conséquemment elles peuvent également se développer par *genèse extrinsèque*, c'est-à-dire par pénétration accidentelle du microbe pathogène dans l'organisme.

Or, ce mode étiologique si spécial, que l'on pourrait croire omni-

potent, est, lui aussi, dominé par la *spontanéité morbide de l'organisme, car c'est elle, c'est elle seule qui, après cette pénétration hostile, détermine l'activité ou l'inertie de l'élément pathogène.*

Ainsi, même pour les maladies issues de la transmission, même pour les maladies spécifiques, le consentement de l'organisme est la condition *sine qua non* de leur développement; qu'on songe en outre à ce que j'ai appelé *la capacité modificatrice de l'organisme*, et l'on reconnaîtra qu'aujourd'hui comme toujours *la prédisposition et la spontanéité morbides sont les éléments supérieurs de l'étiologie médicale.* (*Bulletin médical* du 16 novembre 1892.)

10. — De l'étiologie dans les maladies microbiennes.

1896. — *Dualisme étiologique. — Dyschronisme.*

Conclusions. Dans les maladies microbiennes, l'extériorité de la cause n'est nullement constante; *les microbes pathogènes peuvent être en nous, ils ne sont pas seulement en dehors de nous.* Par suite, ces maladies ne se développent pas seulement par pénétration du dehors, c'est-à-dire *par infection extrinsèque;* elles naissent aussi spontanément dans l'organisme *par auto-infection* ou *infection intrinsèque*, indépendamment de toute transmission.

Telle est la *doctrine du dualisme étiologique* que j'ai créée en 1882 et 1883, puis développée et professée en février, mai et novembre 1886, dans mes études sur la pneumonie et l'endocardite.

Par cette doctrine *fut définitivement renversée une première conclusion étiologique*, prématurément formulée par la microbiologie naissante, touchant l'extériorité constante de la cause morbigène.

Une *deuxième conclusion* non moins prématurée, qui affirmait l'unité du rapport entre la cause et l'effet, *tomba du même coup*, puisque je démontrais qu'à un microbe donné ne répond pas toujours une maladie identique, et qu'une même maladie peut être produite par des microbes différents.

Une *troisième conclusion* trop hâtive de la microbiologie, relative à la succession immédiate de la cause et de son effet, *était condamnée sans appel,* du moment qu'il était prouvé qu'un grand nombre de microbes, virtuellement pathogènes, sont des éléments normaux de l'organisme sain. Pour toutes les maladies qui relèvent de cette classe de microbes, le retard entre la présence de la cause et la production de son effet est constant, et la durée possible de ce retard échappe à toute supputation.

C'est ce fait majeur que j'ai désigné dès le début de mes études sur ces questions sous le nom de *dyschronisme.*

Ici, *pas de pénétration microbienne actuelle*, puisque le microbe est préexistant; et *encore moins de contemporanéité entre la maladie et son agent*, puisque cet agent est un élément de l'organisme normal.

Le *dualisme étiologique* et le *dyschronisme*, qui appartiennent à toutes les maladies, à microbes *normaux* ou indifférents (qu'on peut encore appeler *communs* par opposition aux *spécifiques*), *limitent singulièrement pour elles le rôle de la transmission du dehors*, c'est-à-dire *de la contagion dans tous ses modes.*

En présence de l'une quelconque de ces maladies, le médecin doit naturellement se préoccuper de la possibilité d'une *genèse par transmission;* il a le devoir de la rechercher avec soin; mais s'il ne la trouve pas, il ne doit pas l'affirmer quand même, comme si ce mode d'origine était le seul possible; il doit alors invoquer *l'auto-infection ou autogenèse* qui, pour toutes les maladies de cette classe, est certainement plus fréquente que l'infection par contagion.

Ce n'est pas tout.

A l'exception des zoonoses, des fièvres éruptives, de la syphilis et de la blennorragie, les maladies à *microbes spécifiques* sont elles-mêmes justiciables de l'autogenèse, en raison du *dyschronisme possible* entre la présence intraorganique de l'agent pathogène et la production de ses effets. Donc encore ici, *comme conséquence de ce dyschronisme*, *une limitation notable à l'origine par contagion récente.*

Puisque, en effet, il n'y a pas nécessairement contemporanéité entre la pénétration infectante et le développement de la maladie, puisque les effets pathologiques peuvent être longtemps différés, on ne peut jamais rien affirmer quant au moment de l'infection.

Dans tous les cas de cet ordre (tuberculose, diphtérie, fièvre typhoïde par exemple) la *source de l'infection reste douteuse*, parce que la *date de cette infection demeure incertaine*.

Cette constante ambiguïté impose aux médecins et aux hygiénistes la plus extrême réserve dans leurs conclusions étiologiques; elle peut à la rigueur permettre un jugement par probabilité, mais elle interdit tout jugement par certitude. — En cette même année 1896, j'ai montré devant l'Académie de médecine l'importance majeure de ce dyschronisme, pour l'infection par le bacille tuberculeux.

Telle est, dans ses principes, ses applications et ses conséquences, ma doctrine, aujourd'hui universellement adoptée, touchant les prédispositions et les causes des maladies microbiennes. Deux faits la justifient et l'imposent, savoir : le *dualisme* dans la source de l'infection, — le *dyschronisme* dans les effets de cette infection. (*Semaine médicale* du 18 novembre 1896.)

Par cette série d'observations et d'études visant toutes le même but, par mes doctrines fécondes du dualisme étiologique, — du dyschronisme, — et de la spontanéité des maladies microbiennes, — j'ai réussi l'alliance à laquelle j'ai travaillé depuis 1882 entre la médecine hippocratique et la science actuelle; et cette alliance fructueuse, ainsi que je l'ai annoncé en 1886, a été consommée par les progrès mêmes de la bactériologie.

Le passage qui termine ma leçon du 9 novembre 1886 sera le meilleur résumé de cet exposé, dont l'importance, je l'espère du moins, peut justifier la longueur :

« J'ai été, je suis et je serai toujours l'adversaire des théories antimédicales qui tendent à supprimer le malade au profit du

microbe; qui veulent réduire l'étiologie à la pénétration des microbes du dehors dans l'organisme; qui veulent restreindre le diagnostic et le pronostic à la constatation et à l'appréciation des microbes; qui veulent borner la thérapeutique aux indications tirées des microbes; qui, pour tout dire en un mot, prétendent transformer la médecine humaine en médecine microbienne.

« Tout autre est ma visée; je repousse les théories; je m'incline devant les faits; je les recherche, je m'efforce d'en augmenter le nombre, je les étudie et les interprète avec le triple secours de la pathologie générale, de la clinique et du laboratoire; et je suis certain que, par l'accumulation même des faits ainsi étudiés, la vérité se fera jour telle que je l'entrevois, telle que je l'enseigne, dans le sens d'une étroite et parfaite conciliation entre la médecine traditionnelle et les découvertes contemporaines. » (*Leçon* du 9 novembre 1886 in *Clinique de la Pitié*, t. IV.)

BIBLIOGRAPHIE

1882. — Les maladies infectieuses. Leçon du 11 novembre à la Faculté. Brochure, Paris, 1883.

— Traitement de la fièvre typhoïde. Leçons des 28 et 30 novembre à la Faculté. Brochure, Paris, 1883. — Même sujet (*Bulletin de l'Académie de médecine*, 1883).

1883-87. — Passim in *Clinique de la Pitié*, t. I-IV.

1888. — De l'atténuation spontanée de l'érysipèle de la face (*Semaine médicale* du 7 mars 1888).

— La bactériologie et la clinique (*Bulletin médical*, 11 novembre 1888).

1891. — Revue rétrospective (*Bulletin médical*, 11 novembre 1891).

1892. — De la spontanéité dans les maladies microbiennes (*Bulletin médical*, 16 novembre 1892).

1896. — Sur l'origine hospitalière de la phtisie pulmonaire (*Bulletin de l'Académie de médecine*, 28 janvier et 11 février 1896).

— De l'étiologie dans les maladies microbiennes (*Semaine médicale*, 18 novembre 1896).

VI

INDEX CHRONOLOGIQUE DES TRAVAUX

1858. — Sur un cas de tuberculisation généralisée avec adhérence totale du cœur (*Bulletin de la Société anatomique*).

1860. — Des conditions pathogéniques de l'albuminurie. Thèse de doctorat.

1861. — Sur la symphyse cardiaque avec dilatation des orifices gauches, et insuffisance consécutive de leurs valvules (*Gazette hebdomadaire*).

1862. — Traduction et annotations de la Clinique médicale de Graves. 2 vol., Paris. — Deuxième édition, 1863. — Troisième édition, 1870.

— Sur l'ataxie musculaire (*Gazette hebdomadaire*).

1863. — De l'humorisme ancien comparé à l'humorisme moderne. Thèse d'agrégation.

1864. — De l'organisation des Facultés de médecine en Allemagne. — Rapport à M. le ministre de l'Instruction publique.

1864. — De l'alalie et de ses diverses formes (*Gazette hebdomadaire*).

— Les paraplégies et l'ataxie du mouvement. 1 vol., Paris. (En 1865, la Faculté de Paris a décerné à cet ouvrage le prix Chateauvillard.)

— Sur deux cas d'atrophie musculaire progressive (*Bulletin de la Société médicale des hôpitaux*).

— Sur les maladies bronzées (*Gazette hebdomadaire*).

— Du pneumothorax sans perforation (*Gazette hebdomadaire*).

— Albuminurie (*Nouveau dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, t. I).

— Agonie (*Idem*).

1865. — Corpuscules amylacés. — Dégénérescence amyloïde. — Angine de poitrine (*Nouveau dictionnaire*, etc., t. II).

1866. — Sur un cas d'anévrysme ventriculo-aortique (*Bulletin de la Société médicale des hôpitaux*).

— Bile. — Maladie bronzée (*Nouveau dictionnaire*, etc. ,t. V).

1867. — Leçons de clinique médicale faites à l'hôpital de la Charité. 1 vol., Paris. — (L'Académie des sciences a accordé à cet ouvrage une mention honorable.) — Deuxième édition, 1868. — Troisième édition, 1874.

— Publication des Actes du Congrès médical international de Paris, 1 vol.

1869. — Diabète sucré (*Nouveau Dictionnaire*, etc., t. XI).

1870. — Endocardite (*Idem*, t. XIII).

1870-71. — Traité de pathologie interne. 2 vol., Paris. — Deuxième édition, 1872. — Septième édition en trois volumes, 1882.

1873. — Leçons de clinique médicale faites à l'hôpital Lariboisière. 1 vol., Paris. — Deuxième édition, 1874. — Troisième édition, 1878.

— Les accidents cardiaques de l'érysipèle de la face (*Gazette hebdomadaire*).

— Étude médicale sur le climat et les eaux de Saint-Moritz, en Engadine (Suisse). Paris.

1874. — Le typhus du paquebot-poste *Gironde* et le service sanitaire de Pauillac. Note lue à l'Académie de médecine (*Gazette hebdomadaire*).

1877. — Sur l'étiologie de la fièvre typhoïde (*Bulletin de l'Académie de médecine*).

— Traitement du rhumatisme articulaire aigu par le salicylate de soude (*Idem*).

1879. — Sur la pleurésie aiguë multiloculaire et sur les adhérences du diaphragme (*Idem*).

1881. — Curabilité et traitement de la phtisie pulmonaire. 1 vol., Paris.

1882. — Les maladies infectieuses. *Leçon* du 11 novembre à la Faculté. Brochure, Paris.

1883. — Traitement de la fièvre typhoïde (*Bulletin de l'Académie de médecine*). — Brochure. Paris.

1883-1888. — Clinique médicale de l'hôpital de la Pitié. 4 vol., Paris.

1884. — Leçons sur la phtisie pulmonaire (*Clinique de la Pitié*, t. I. — Communication au *Congrès médical international* de Copenhague, 12 août).

1885. — Sur les effets antithermiques de la thalline (*Bulletin de l'Académie de médecine*).

1886. — Sur l'infection purulente suite de pneumonie (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*).

— Du froid comme cause de pneumonie (*Leçon* du 22 mai 1886 in *Clinique de la Pitié*, t. IV. — *Communication à l'Académie des Sciences*, 25 avril 1887).

1888. — De l'atténuation spontanée de l'érysipèle de la face (*Semaine médicale*, 7 mars).

— La bactériologie et la clinique (*Bulletin médical*, 11 novembre).

1890. — Sur la tuberculose (*Bulletin de l'Académie de médecine*, 14 janvier).

1891. — Revue rétrospective (*Bulletin médical*, 11 novembre).

— De l'angine pseudo-membraneuse à pneumocoques (*Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 10 mars. — *Bulletin médical* 11 novembre).

1892. — De la spontanéité dans les maladies microbiennes (*Bulletin médical*, 16 novembre).

1893. — De l'angine pseudo-membraneuse à pneumocoques (*Semaine médicale* 13 juillet).

1894. — Les stations d'altitude dans la phtisie pulmonaire (*Semaine médicale*, 28 février).

1896. — Sur l'origine hospitalière de la phtisie pulmonaire (*Bulletin de l'Académie de médecine*, 28 janvier et 11 février).

— De l'étiologie dans les maladies microbiennes (*Semaine médicale*, 18 novembre).

1899. — Phtisie pulmonaire. Prophylaxie et transmissibilité (*Bulletin de l'Académie de médecine*, 3 janvier).

TABLE DES MATIÈRES

Pages.

Titres 1
Travaux scientifiques 3
Avant-Propos 3

I

Exposé de ma méthode 5

II

Maladies et formes morbides nouvelles 11

III

Faits nouveaux 19

IV

Phtisie pulmonaire 41

V

Médecine traditionnelle et bactériologie 51

VI

Index chronologique des travaux 69

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. Maretheux, directeur, 1, rue Cassette.